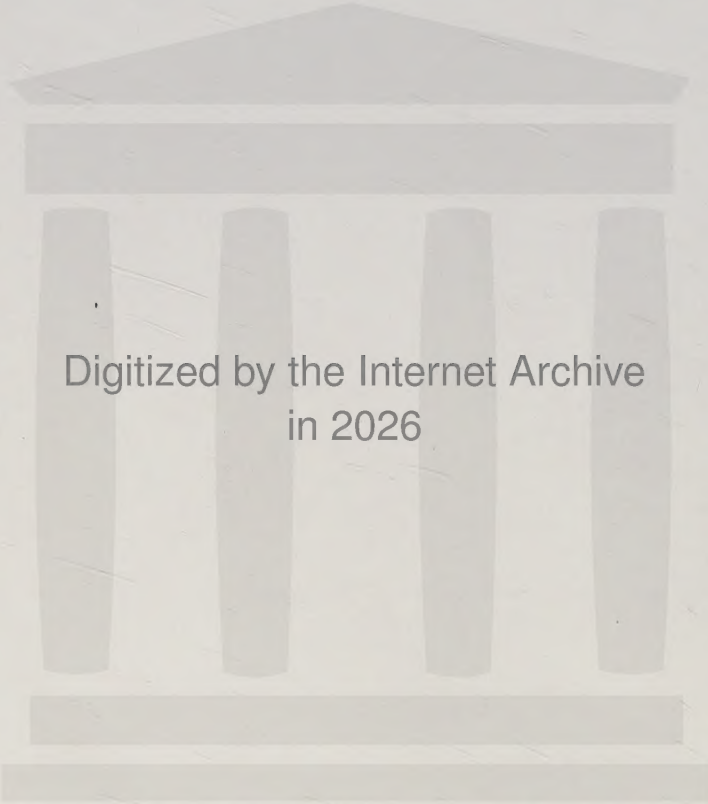


**UNTERSUCHUNGEN
ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE
CHRONISCHER HYPOSOMNIEN**

CHRISTIAN VOIGTLÄNDER

1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554822_0082

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. H. Hippus

Untersuchungen zur Differentialdiagnose chronischer
Hyposomnien

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christian Voigtländer

aus

Berlin

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. Rüther

Mitberichterstatter: 1. Prof. Dr. H. Hippius
2. Prof. Dr. E. Pöppel

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 05. 03. 1987

0	Verzeichnis der Abkürzungen	
1.0	Einleitung	1
1.1	Die Struktur des normalen Schlafes	2
1.2	Der Schlaf im Alter	3
1.3	Kurzschläfer und Langschläfer	4
1.4	Einteilung von Schlafstörungen	5
1.5	Ätiologie der Hyposomnie	6
1.6	Diagnostische Klassifikation der Hyposomnie (nach "ASDC", 1979)	6
1.7	Zum Begriff der "chronischen, idiopathischen Hyposomnie"	8
1.8	Schlafpolygraphische Befunde bei chronischen Schlafstörungen	8
1.9	Typische Persönlichkeitsmerkmale bei Patienten mit chronischen Schlafstörungen	11
2.0	Aufgabenstellung	14
3.0	Auswahl und Charakterisierung der Patienten dieser Studie	15
3.1	Methode (Schlafpolygraphie, psychologischer Test, weitere Befunde)	20
3.2	Auswertung	23
3.2.1	Kriterien von RECHTSCHAFFEN und KALMS zur Bestimmung der Schlafstadien	25
4.0	Ergebnisse	27
4.1	Persönlichkeitsfragebogen MMPI	27
4.2	Atypische Zeichen im Schlafpolygramm	33
4.3	Schlafvariablen	35
4.3.1	Begriffserklärungen der verwendeten Variablen	35
4.3.2	Tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse	38
4.3.3	Ergebnisse der Variablen im einzelnen	41
	1 "Zeit im Bett"	41
	2 Dauer der Schlafperiode (SPT)	42
	3 Gesamtschlafzeit (TST)	42
	4 Schlaffeffizienz	46
	5 Schlaflatenz	48
	6 Tiefschlaflatenz	51
	7 REM-Latenz	53
	8 Schlafstadienprozente	55
	9 Anteil der Wachzeit an der Schlafperiode	59

10	Anzahl und Länge der Wachzeiten	61
11	Zur Frage, aus welchen Schlafstadien die Patienten aufwachen	64
12	Frequenz von Stadium 1	65
13	Zahl der Stadien	66
14	Häufigkeit des Stadienwechsels	66
15	Relative Häufigkeit der Stadienübergänge	67
16	Zahl der REM-Perioden	70
17	Länge der REM-Perioden	72
18	REM-Dichte (Augenbewegungsichte)	73
19	Länge der Schlafzyklen	74
4.3.4	Vergleich der Ergebnisse der beiden Untersuchungs- nächte und Vergleich objektiver Schlafdaten mit subjektiver Schlafbeurteilung	78
4.3.5	Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsnächten	83
5.0	Diskussion	84
5.1	MMPI-Persönlichkeitsfragebogen	84
5.2	Atypische Zeichen im Schlafpolygramm	85
5.3	Schlafvariablen	87
5.3.1	Zum "first night effect"	87
5.3.2	Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse	89
5.3.3	Die Schlafvariablen im einzelnen	90
	"Zeit im Bett"	90
	Dauer der Schlafperiode (SPT)	90
	Gesamtschlafzeit (TST)	90
	Schlafeffizienz	92
	Schlaflatenz	93
	Tiefschlaflatenz	94
	REM-Latenz	95
	Schlafstadienprozente	96
	Wachzeiten	98
	Häufigkeit des Stadienwechsels	99
	Zahl der REM-Perioden	100
	Länge der REM-Perioden	101
	Länge der Schlafzyklen	101
6.0	Diagnostische Klassifikation chronischer Schlaf- störungen unter besonderer Berücksichtigung der Schlafprofile	103
6.1	Allgemeine Kriterien für die Beurteilung eines Schlafprofils	104
6.2	Einteilung der Patienten in 3 Gruppen	106
6.3	Spezifische Kriterien für die Zuordnung der Patienten in die 3 vorgeschlagenen Gruppen	107
6.4	Zusätzliche Befunde in den 3 Gruppen	109

6.4.1	REM-Dichte (Befunde und Diskussion)	110
6.4.2	Mittlere MMPI-Profile in den 3 Gruppen	111
7.0	Diskussion der Klassifikation	113
8.0	Zusammenfassung	118
9.0	Literaturverzeichnis	121
10.0	Anhang	127
10.1	Erläuterungen zum Anhang	127
10.2.1	Patienten der Gruppe 1 mit den Schlafprofil-Nummern 2, 3, 5, 6, 7, 9, 12, 19, 22 (jeweils kurze Falldarstellung, schlafpoly- graphischer Befund und Beurteilung und Schlaf- profil der 1. und der 2.Nacht)	128
10.2.2	Patienten der Gruppe 2 mit den Schlafprofil-Nummern 4, 8, 11, 14, 16, 18, 20, 23	147
10.2.3	Patienten der Gruppe 3 mit den Schlafprofil-Nummern 1, 10, 13, (15), 17, 21	164
10.3	Beispiele für atypische Zeichen im Schlafpoly- gramm	177

O. Verzeichnis der Abkürzungen

EEG	Elektroenzephalogramm
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
MMPI	Minnesota Multiphasic Personality Inventory
NREM	non-REM
REM	rapid eye movement
REMP	rapid eye movement Phase
S	Stadium, z.B. S1 = Stadium 1
SPT	Sleep Period Time
TIB	Time in Bed
TST	Total Sleep Time
W	Wach

1.0 Einleitung

Seit wenigen Jahren existiert an der Psychiatrischen Klinik der Universität München eine Spezialambulanz für chronisch schlafgestörte Patienten. Bei mindestens 20 % der Patienten dieser "Schlafambulanz" muß die Diagnose "chronische idiopathische Hyposomnie" gestellt werden (61, 71). Eine hinreichende Ursache für diese Schlafstörung kann nicht gefunden werden. Diese Patienten klagen über meist kombinierte Einschlaf- und Durchschlafstörungen und geben in der Regel eine deutlich reduzierte Schlafdauer an. Zusätzlich berichten sie über Müdigkeit und Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit tagsüber. Das Resultat ist eine Befindensstörung mit subjektiv meist hohem Krankheitswert. Bisherige Schlafstudien mit diesen Patienten kamen zu dem Ergebnis, daß diese Klasse von Schlafstörungen recht heterogen ist und wiederum eine Vielzahl von Untergruppen enthält (42, 61).

Im folgenden wird versucht, eine Stichprobe von Patienten mit chronischer idiopathischer Hyposomnie aus der Schlafambulanz anhand ihrer schlafpolygraphischen Ergebnisse unter besonderer Berücksichtigung der Schlafprofile diagnostisch zu klassifizieren. Diese Klassifikation soll nach Möglichkeit auch differentialtherapeutische Hinweise liefern.

1.1 Die Struktur des normalen Schlafes

Der Schlaf ist kein einheitlicher Zustand, sondern ein aktiver biologischer Prozeß, der sich in eine charakteristische Folge verschiedener Schlafstadien gliedern läßt. Während einer elektrophysiologischen Untersuchung des Schlafverlaufes lassen sich bei kontinuierlicher Ableitung von EEG, EOG und EMG insgesamt 5 verschiedene Schlafstadien unterscheiden (56). Die Ergebnisse der Schlafstadienanalyse können graphisch in einem Schlaf(stadien)profil übersichtlich dargestellt werden. Die 4 Stadien des NREM (=non-REM) - Schlafes, numeriert von 1-4, sind entlang eines Kontinuums zunehmender Schlaftiefe angeordnet. Je tiefer der Schlaf, desto höher ist die Weckschwelle, und desto mehr große, langsame Delta-Wellen treten im Schlaf-EEG auf (5, 6). Stadium 1 ist das leichteste Schlafstadium, Stadium 2 das "mittlere" Stadium (eigentlicher Schlaf mit gänzlichem Bewußtseinsverlust), und die Stadien 3 und 4 entsprechen dem Tiefschlaf (45). Im Gegensatz zu den 4 Stadien des NREM-Schlafes ist der REM-Schlaf eine aktivierte Schlafphase mit gesteigerter Aktivität des zentralen und autonomen Nervensystems (67). Die Bezeichnung "REM" ist die Abkürzung für "rapid eye movements"; das sind die schnellen Augenbewegungen, die typischerweise im EOG während des REM-Schlafes registriert werden (3). Der REM-Schlaf ist psychologisch eng mit Träumen verbunden (3, 19). Bei Weckungen aus dem REM-Schlaf berichten Versuchspersonen häufig (in 60-90 % der Fälle) über Traumerlebnisse, während bei Weckungen aus den NREM-Schlafstadien nur selten über "Träume" berichtet wird. "Träumen" ist als psychisches Erlebnis nur der Introspektion zugänglich und als solches objektiv nicht beobachtbar (5, 6). Die Weckschwelle im REM-Schlaf ist beim Menschen nicht einheitlich hoch, sondern sie kann während der REM-Phase fluktuieren und dürfte u.a. durch die Reizverarbeitung in Form von Träumen beeinflußt werden (14, 66, 67).

Der normale Schlaf zeigt einen ausgeprägten zyklischen Verlauf: Jede nächtliche Schlafperiode mit einer mittleren Dauer von 7-8 Stunden läßt sich in 4-5 Subperioden oder

Schlafzyklen von rund 90 min (bzw. 80-110 min) Dauer unterteilen (45, 67). Ein ultradianer (Schlaf-) Zyklus besteht aus einer REM-Phase und der folgenden NREM-Periode. Die ersten und letzten REM-NREM-Zyklen einer Nacht sind meist etwas kürzer als die mittleren Zyklen (26). Die maximale Schlaftiefe, die während eines Zyklus im NREM-Schlaf erreicht wird, nimmt mit zunehmender Schlafdauer, also i.allg. gegen Morgen hin, ab. Die erste NREM-Periode enthält den Hauptanteil an Tiefschlaf einer Nacht, während die letzten Zyklen meist nur noch Stadium 2 neben REM-Schlaf-Perioden zeigen. Die einzelnen REM-Perioden nehmen im Laufe einer Nacht von Zyklus zu Zyklus meist deutlich an Länge zu (19).

Der meiste Tiefschlaf findet sich also am Anfang der Schlafperiode, der größte Anteil an REM-Schlaf ist hingegen meist am Ende, etwa im letzten Drittel der Schlafperiode zu finden. Der Schlaf eines gesunden jungen Erwachsenen besteht etwa aus 5 % Stadium 1, 50 % Stadium 2, 10 % Stadium 3, 10 % Stadium 4 und 25 % REM-Schlaf; das sind Näherungswerte nach WILLIAMS et al. (77).

1.2 Der Schlaf im Alter

Es ist bekannt, daß gerade ältere Menschen vermehrt über Schlafstörungen klagen (55). Zumindest zum Teil handelt es sich hierbei um rein altersbedingte, physiologische Veränderungen der Schlafstruktur, v.a. bezüglich der Schlaftiefe und der Schlafkontinuität: Der Anteil an Tiefschlaf, Stadium 4, nimmt ab, und die Anzahl der Schlafunterbrechungen (durch Wachphasen oder durch Stadium 1 - Phasen) nimmt mit dem Alter zu (24, 25, 55, 59, 78). Verminderter Tiefschlaf und vermehrte Wachzeiten scheinen objektive Korrelate von (subjektiven) Schlafstörungen im Alter zu sein (55). Daneben kann auch eine Minderdurchblutung des Gehirns eine wichtige Rolle spielen (5). Die Gesamtschlafdauer nimmt beim alten Menschen noch weiter ab (78) oder sie bleibt unverändert auf dem Niveau, das im mittleren Lebensalter erreicht wird, also bei etwa 7 Stunden (50, 55).

Die relative REM-Schlafdauer, bezogen auf die nächtliche Gesamtschlafdauer, soll sich auch im hohen Lebensalter nicht signifikant von den Werten mittlerer Altersstufen (20-25 % REM-Schlaf) unterscheiden (50).

Die einzelnen REM-Perioden werden von Zyklus zu Zyklus innerhalb einer Schlafperiode nicht mehr länger, sondern sie zeigen eine weitgehend konstante Länge (55, 70).

Die Länge der Schlafzyklen - mit Ausnahme des 1.NREM-REM-Zyklus - bleibt auch im fortgeschrittenen Alter unverändert (70).

Neben einer im Alter verminderten Schlaffeffizienz, bedingt durch häufigere Schlafunterbrechungen, ist auch eine größere Häufigkeit des Stadienwechsels zu verzeichnen (50, 55).

1.3. Kurzschläfer und Langschläfer

Jeder Mensch scheint - konstitutionell bedingt - sein eigenes Schlafbedürfnis zu haben (34, 49). Von Interesse sind in diesem Zusammenhang gewohnheitsmäßige Kurzschläfer (<6 Stunden) und Langschläfer (>9 Stunden), deren regelmäßige Schlafdauer sich deutlich von der mittleren Schlafdauer im Erwachsenenalter (7-8 Stunden) unterscheidet. Kurzschläfer gehören in der ASDC-Diagnosen-Klassifikation (4) in die Gruppe "DIMS 9a": Sie haben bei unterdurchschnittlicher Schlaflänge ein normales Schlafmuster im Schlafpolygramm und klagen in der Regel nicht über gestörten Schlaf oder über Beeinträchtigungen tagsüber, die auf den kurzen Schlaf zurückgeführt werden könnten.

JONES und OSWALD (38) beschrieben 2 extreme Kurzschläfer, die sich bei einer regelmäßigen Schlafdauer von nur 3 Stunden täglich nicht gesundheitlich beeinträchtigt fühlten. HARTMANN (34) fand in einer Untersuchung, daß Kurzschläfer und Langschläfer etwa die gleiche absolute Zeitdauer im Tiefschlaf verbrachten, und daß die Langschläfer fast doppelt soviel REM-Schlaf aufwiesen. Die Langschläfer hatten mehr Wachzeit und mehr Schlafstadium 1 und 2. Die Kurzschläfer hatten folglich prozentual einen höheren Anteil an Tiefschlaf, was auch andere Studien zeigten (38, 73). Möglicherweise schlafen Kurzschläfer auf diese Weise "effizienter."

als Langschläfer, d.h. daß hier bei verringerter Schlafmenge (oder Quantität) der Schlaf bei Kurzschläfern eine höhere Qualität besitzt (14).

HARTMANN et al. (33) fanden außerdem, daß Kurzschläfer meist tatkräftig, flexibel, extrovertiert und eher hypomanisch sind, während Langschläfer als ängstlich, leicht depressiv und introvertiert beschrieben wurden. Insgesamt waren die Langschläfer psychopathologisch auffälliger. Andere Autoren (76) fanden jedoch keine signifikanten Persönlichkeitsunterschiede zwischen Kurz- und Langschläfern.

1.4 Einteilung von Schlafstörungen

Man kann zweckmäßig Krankheiten unterscheiden, die subjektiv mit zu wenig Schlaf (Hyposomnie-Syndrom) oder mit zu viel Schlaf (Hypersomnie-Syndrom) verbunden sind (z.B. 62). Passagere Hypersomnien manifestieren sich z.B. beim Pickwick-Syndrom, beim Kleine-Levin-Syndrom und bei der Narkolepsie (48, 53, 71). Der Begriff "Dyssomnie" bezeichnet pathologische Auffälligkeiten, die nur im Schlaf auftreten, wie z.B. Somnambulismus, Enuresis nocturna und Pavor nocturnus (10, 79).

Wegen ihrer außerordentlichen Häufigkeit besitzen die Hypsomnien und Insomnien - im angloamerikanischen Sprachraum unter dem Begriff "insomnia" zusammengefaßt - große praktische Bedeutung. (41). Hyposomnie stellt in erster Linie ein Symptom dar, z.B. ein Patient berichtet in der Sprechstunde, daß er nicht genug schlafen kann (17, 49). Meist werden noch Müdigkeit und Befindensstörungen oder Leistungsbeeinträchtigungen (tagsüber) angegeben, was der Patient ursächlich auf seinen "gestörten" Schlaf bezieht. Polygraphische Schlafuntersuchungen haben gezeigt, daß vermeintlich "schlaflose" Patienten fast immer diejenigen sind, die "zu kurz" oder "schlecht" geschlafen haben. Deshalb spricht man im Deutschen besser von "Hyposomnie" als von "Insomnie". Eine Grenze zwischen "zu wenig" Schlaf und noch "normalem" Schlaf kann nicht exakt angegeben werden. Einerseits ist noch zu wenig über die Funktion(en) des Schlafes

bekannt, andererseits ist das Schlafbedürfnis individuell verschieden (31, 34, 57).

1.5 Ätiologie der Hyposomnie

Die Hyposomnie ist nicht selten ein unspezifisches Symptom einer Vielzahl von Grunderkrankungen (sekundäre Hyposomnie). Man kann grob zwischen exogenen, organischen, psychogenen und psychotischen Ursachen unterscheiden. Ist die Ursache einer Hyposomnie nicht klar, spricht man von primärer oder idiopathischer Hyposomnie (62).

Unter exogener Ätiologie werden Störungen z.B. durch Geräusche, unbequeme Betten, Schnarchen des Partners o.ä. zusammengefaßt. Schichtdienst oder Flugreisen über die Zeit-zonen können die endogene circadiane Periodik des Schlaf-Wach-Wechsels stören (49, 79). Organische Faktoren, die für eine Schlafstörung verantwortlich sein können, sind z.B. Schmerzsyndrome, kardiovaskuläre und chronisch respiratorische Erkrankungen, Hyperthyreosen und die Schlafapnoe (29, 30, 45, 49). Bei stationärer Aufnahme von psychiatrischen Patienten kann in 70 % der Fälle mit Schlafstörungen gerechnet werden (28). Bei endogener Depression finden sich bei 90 % der Patienten Schlafstörungen, bei der Manie bei 80 %, bei der larvierten Depression bei 70 %, bei der Schizophrenie bei 30 %, bei depressiven Neurosen bei 30 % und bei zerebralsklerotischen Erkrankungen bei 20 % der Patienten (62). Häufig - wenn auch im Einzelfall schwierig nachzuweisen - sind "psychogene Momente" bei Schlafstörungen (63), denn die hochkomplexen Regulationsvorgänge des Schlafes sind gegenüber psychischen Einflüssen besonders empfindlich (79).

1.6 Diagnostische Klassifikation der Hyposomnie (nach ASDC von 1979)

Eine sehr ausführliche Klassifikation von Schlafstörungen wurde 1979 von amerikanischen Schlafforschern ausgearbeitet (4). Dabei wurde versucht, bei der Diagnose der verschiedenen Schlafstörungen gleichzeitig ätiologische Faktoren mit zu beschreiben.

In der Gruppe der Einschlaf- und Durchschlafstörungen (engl.: Disorders of Initiating and Maintaining Sleep = DIMS) sind 9 verschiedene Kategorien aufgeführt:

Tab.1: Diagnostische Klassifikation der Hyposomnie (67)
(modifiziert nach "Association of Sleep Disorders Centers 1979")

A. Einschlaf- und Durchschlafstörungen

1. reaktiv
2. psychische Erkrankung
3. Medikamente und Alkohol
4. respiratorische Insuffizienz
5. nächtlicher Myoklonus und "Restless Legs"
6. andere medizinische, toxische oder Umgebungseinflüsse
7. frühkindliche Hyposomnien
8. andere Hyposomnien
9. Hyposomnie ohne pathologische Schlaforganisation

1982 wurden die Ergebnisse eines Gemeinschaftsprojektes mehrerer amerikanischer "Schlafkliniken" ("sleep disorders centers"), die bei ihren Patienten die ASDC-Klassifikation angewendet hatten, veröffentlicht (15). Demnach waren in der Klasse der Einschlaf- und Durchschlafstörungen mit 35 % am häufigsten psychiatrische Erkrankungen anzutreffen. Dann folgten "psychophysiologische" Hyposomnien (15 %), Medikamenten- bzw. Alkoholabhängigkeit (12 %) und "nächtlicher Myoklonus und Restless legs" (12 %) als relativ häufig gestellte Diagnosen. Etwa 9 % der Schlafgestörten hatten keinen auffälligen bzw. pathologischen Befund im Schlafpolygramm. Schlafapnoe wurde bei 6 % der insgesamt 1200 untersuchten schlafgestörten Patienten diagnostiziert. Andere diagnostische Kategorien fanden sich zusammen nur bei insgesamt 10 % der Patienten.

In der von der Münchner Schlafambulanz untersuchten Patienten-Population sind vorwiegend die Diagnosen (der ASDC-Klassifikation) des DIMS 1b (persistierende, reaktive -

"psychophysiologische" - Hyposomnie), 3a und 3c (Medikamentenabusus) und 8a-c (andere - noch nicht klassifizierte - Hyposomnien) vertreten (nach 61). Diese Diagnosen sind sowohl anamnestisch als auch schlafpolygraphisch schlecht voneinander abgrenzbar (61). Deshalb scheint die ASDC-Diagnosen-Klassifikation (4) gerade bei der Kennzeichnung und Beschreibung von Patienten mit chronischen, idiopathischen Schlafstörungen, die in der Schlafambulanz eine große Rolle spielen, noch ungenügend zu sein.

1.7 Zum Begriff der "chronischen, idiopathischen Hyposomnie"

Der Begriff "primäre" oder "idiopathische" Hyposomnie bezeichnet eine Klasse von Schlafstörungen, bei denen kein zureichender Grund gefunden werden kann (62). Es handelt sich um chronische Schlafstörungen von meist hohem Krankheitswert bei fehlender manifester organischer oder psychiatrischer Primärerkrankung (22). Dabei spielen sicherlich immer psychogene und organische Faktoren gemeinsam eine Rolle, wobei diese jedoch anscheinend nur einen Teilaspekt der Genese bilden. Ein funktioneller Serotoninmangel im ZNS könnte die Ursache zahlreicher, ätiologisch bisher ungeklärter Schlafstörungen sein. Die Wirksamkeit der Aminosäure L-Tryptophan, einer Vorstufe von Serotonin, scheint sich in klinischen Untersuchungen - besonders bei Langzeitbehandlung - bestätigt zu haben (8, 32, 65, 72).

1.8 Schlafpolygraphische Befunde bei chronischen Schlafstörungen

Nicht alle Patienten, die unter einer Schlafstörung leiden, haben schlafpolygraphisch nachweisbare Veränderungen in ihrer Schlafstruktur und nicht alle Patienten, die tatsächlich objektivierbare Störungen im Schlafmuster aufweisen, klagen über "schlechten" Schlaf (7). Manche Schlafforscher unterscheiden deshalb zweckmäßig zunächst zwischen den Patienten, die über Schlafstörungen klagen ("self-defined insomniacs") und denjenigen, bei denen die Störung durch die Polygraphie objektiviert werden kann ("EEG-defined insomniacs", 17).

Die Diskrepanzen zwischen subjektiver Schlafbeurteilung und objektivem Befund müssen wohl z.T. im psychischen Bereich liegen, denn der Schlaf unterliegt bekanntlich vielfältigen psychischen Einflüssen (7). Die Literatur enthält eine Reihe von Schlafstudien mit Patienten, die bei subjektiv schlechter Schlafqualität - objektiv betrachtet - ein an sich normales Schlafprofil hatten (68, 69, 80). Es ist auch denkbar, daß manche Patienten, bei denen die Schlafstörung nicht mit einer quantifizierbaren Veränderung im Schlafprofil verbunden ist, qualitative Anomalitäten im Schlafpolygramm aufweisen, wie z.B. eine Überlagerung langsamer Wellen im EEG durch Alpha-Wellen (42).

Auch wenn die Mehrzahl schlafgestörter Patienten objektivierbare Störungen zeigt, haben nur sehr wenige eine auffallend geringe (nächtliche) Schlafdauer (11). In einer Studie von CARSKADON et al. konnten bei etwa der Hälfte der Schlafgestörten keine signifikanten Unterschiede zu schlafgesunden Versuchspersonen hinsichtlich der Variablen "Schlafdauer" und "Schlaflatenz" festgestellt werden (12).

Charakteristisch für Schlafgestörte waren - in verschiedenen Studien - eine verlängerte Einschlafzeit (27, 42, 43, 51), eine vermehrte Wachzeit innerhalb der Schlafperiode oder eine vermehrte "terminale" Wachzeit (27, 51), eine geringere Schlaffeffizienz (27, 42) und eine geringere Schlafdauer (27). Die Gesamtschlafzeit der Schlafgestörten war im Vergleich zu Schlafgesunden nicht immer signifikant kürzer (42).

Neurasthenische Patienten schliefen sogar etwas länger als eine Kontrollgruppe (43). Der Tiefschlaf war bei schlafgestörten Patienten entweder nicht signifikant verändert (43, 51), verringert (27) oder vermehrt (42). Auch der REM-Schlafanteil war entweder insgesamt vermindert (43, 51), nicht signifikant verändert (27) oder (zumindest in der ersten Nachthälfte) erhöht (42). Der Stadium-2-Anteil war erniedrigt (42, 43) oder erhöht (51). Diese hier angedeutete große interindividuelle Variabilität bei Patienten mit chronischen Schlafstörungen wird von zahlreichen Schlafforschern betont (7, 11, 27, 42, 78). Mögliche Gründe für die unterschiedlichen polygraphischen Ergebnisse

bei verschiedenen Schlafstudien liegen sicherlich auch in der unterschiedlichen Auswahl der Patienten und in der Versuchsdurchführung (z.B. Schweregrad der Schlafstörung, Größe der untersuchten Stichprobe, Zahl der Nachtschlafableitungen, Dauer des medikamentenfreien Intervalls, 77).

Außerdem zeigt das Schlafmuster schlafgestörter Patienten häufig auch eine überdurchschnittliche Variabilität von Nacht zu Nacht (27, 42, 60, 78). Dies bezieht sich v.a. auf die Variablen "Schlafdauer", "Schlaflatenz", "Stadium-4-Anteil" und "Anzahl der Wachphasen". Diese sog. intraindividuelle Variabilität macht den Schlaf für den einzelnen Patienten weniger "vorhersehbar" und weniger "zuverlässig" im Hinblick auf die Schlafqualität und eine dem Schlaf unterstellte Erholungsfunktion (42).

Die Patienten geben relativ häufig an, sie hätten "unruhig" geschlafen. Die "Häufigkeit der Stadienwechsel" und insbesondere die Zahl der Stadienübergänge in das "leichte" Schlafstadium 1 könnten in diesen Fällen die ausschlaggebende Rolle spielen (42).

Es wird immer wieder berichtet, daß viele chronisch schlafgestörte Patienten die Länge ihrer Einschlafzeit praktisch regelmäßig überschätzen und ihre wahre Gesamtschlafdauer unterschätzen (11, 57). Außerdem unterschätzen sie die Zahl ihrer nächtlichen Wachzeiten (11). Manche Forscher vermuten, daß für den subjektiv schlechten oder mangelhaften Schlaf und evtl. daraus resultierenden Beeinträchtigungen am Tage, wie z.B. Müdigkeit und Leistungseinbußen, nicht das absolute nächtliche Schlafdefizit, sondern eher die häufigen Schlafunterbrechungen verantwortlich zu machen sind (11, 37).

Anzahl und Dauer der nächtlichen Wachphasen könnten so am besten mit der subjektiv empfundenen Schlafqualität korrelieren.

Weckexperimente von RECHTSCHAFFEN et al. in frühen NREM-Stadien, 10 min nach Schlafbeginn (hier definiert durch das Auftreten der ersten Schlafspindel), zeigten beim Vergleich 11 schlechter mit 11 guten Schläfern, daß die schlechten Schläfer sich häufiger als die guten Schläfer wach fühlten, obwohl sie - nach EEG-Kriterien - geschlafen haben (57).

Die schlechten Schläfer interpretierten ihren Schlaf zum Zeitpunkt der Weckung eher als "leicht" oder "oberflächlich" als die guten Schläfer, obwohl die Schlaftiefe nach EEG-Kriterien in beiden Gruppen gleich war. RECHTSCHAFFEN vertritt deshalb die Auffassung, daß schlechte Schläfer während des Schlafes im physiologischen Sinne näher an der Schwelle zum Wachen sind als gute Schläfer, auch wenn sie verhaltensmäßig, also beobachtbar und meßbar, genauso schlafen wie gute Schläfer (57).

Interessant ist weiterhin, daß chronisch schlafgestörte Patienten nach den Untersuchungs Nächten im Schlaflabor nicht allzu selten äußern, sie hätten besser geschlafen als in ihrer gewohnten häuslichen Umgebung; gesunde Versuchspersonen berichten nach den Nächten im Labor eher das Gegenteil (27).

1.9 Typische Persönlichkeitsmerkmale bei Patienten mit chronischen Schlafstörungen

Zahlreiche Untersuchungen berichten über psychopathologisch auffällige Persönlichkeits- und Verhaltensmuster bei chronisch schlafgestörten Patienten. Im Persönlichkeitsfragebogen MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) hatte regelmäßig ein höherer Prozentsatz dieser Patienten (58 % - 85 %) klinisch "auffällige MMPI-Profile" (8, 11, 16, 22, 40, 60). Am häufigsten war die sog. Depressions-Skala im MMPI erhöht. In der Untersuchung von ENGEL (22) hatten 2/3 der Patienten klinisch auffällige Ergebnisse im "MMPI-Saarbrücken". Dabei waren überwiegend die Neuroseskalen "Depression", "Hypochondrie", "Hysterie" und "Psychasthenie" signifikant erhöht. Dies stimmt überein mit anderen Studien, bei denen die Skalen "Depression", "Hysterie" und "Hypochondrie" (11, 60) bzw. "Depression", "Psychasthenie" und "Hysterie" am stärksten erhöht waren (40). Mit diesen Skalen werden generell Tendenzen einer Person erfaßt, sich übermäßig mit sich selbst zu beschäftigen, entweder auf kognitiv verarbeitender Ebene oder auf primär somatischer Ebene (22). Auch KALES et al. (40) betonen die Tendenz der Patienten zur "Internalisierung", d.h. die Gedanken der Patienten würden

sich zu sehr um die eigene Person und das eigene körperlich-seelische Wohlbefinden drehen. Eine derartige "Internalisierung" führe zu einem erhöhten Erregungsniveau, welches über eine generelle "physiologische Aktivierung" auch das Wecksystem fördere. Das könnte ein zugrundeliegender psychophysiologischer Mechanismus einer chronifizierten Hyposomnie sein.

Die psychometrisch erfaßten depressiven Persönlichkeitsmerkmale korrelierten am ehesten mit den Angaben der Patienten über Müdigkeit und Leistungsbeeinträchtigung tagsüber (22). ENGEL sieht in diesen beiden von den Schlafgestörten häufig genannten Symptomen weniger eine ausschließliche Folge der chronischen Hyposomnie, was für ihn eine voreilige kausale Verknüpfung von Schlafstörung und Wachbefinden wäre, sondern eher die "negativ getönte Einstellung schlafgestörter Patienten zum Wachsein" (22). Ängstlich-zwanghafte Patienten, gekennzeichnet durch hohe Werte in der "Psychasthenie-Skala" des MMPI, nannten im Fragebogen im Schnitt eine längere Einschlafzeit als andere Patienten. Hypochondrische Tendenzen, im Sinne einer Übertreibung bestehender Beschwerden, wirkten sich v.a. auf die subjektive Einschätzung der Gesamtschlafdauer aus (22). Hypochondrische Persönlichkeitszüge müssen jedoch nicht zwangsläufig bei chronisch schlafgestörten Patienten vorkommen (40).

COURSEY et al.(16) fanden in ihrem Patientengut ebenfalls überwiegend leicht depressive, ängstlich-neurotische und übermäßig besorgte Patienten. Eine ängstlich-gespannte Selbstbeobachtung der Patienten beim Einschlaf- und nächtlichen Wiedereinschlafprozeß kann zu einem "Erhaltungsmechanismus der Schlafstörung" beitragen: In einem "Exazerbationszyklus" führt die negativ gefärbte Erwartungshaltung der Patienten gegenüber ihrem Schlaf erst recht zu Schlafstörungen (23).

Ob die - häufig erst psychometrisch - diagnostizierbaren psychischen Auffälligkeiten der Patienten, wie z.B. Selbstwertprobleme, chronische Anspannung und emotionale Gehemtheit (40), Folgeerscheinungen der chronischen Hyposomnie oder der Angst, nicht schlafen zu können, sind, oder ob sie

parallele, zusätzliche Manifestationen einer "Desorganisation der neurohumeralen Regulationssysteme" sind, bleibt noch offen (45).

HAURI (35) sieht die Psychopathologie vieler Patienten weniger als Folgeerscheinung der chronischen Schlafstörung, sondern eher als ätiologischen Faktor der Hyposomnie. Geht man davon aus, daß Schlafgestörte in ein chronisches Schlafdefizit geraten, so könnte dies im Rahmen der "Interdependenz von Schlaf- und Wachverhalten" (22) vorbestehende psychopathologische Merkmale in ihrer Ausprägung verstärken (74).

2.0 Aufgabenstellung

Der Begriff "idiopathische Hyposomnie" wird für eine Gruppe von chronisch schlafgestörten Patienten verwendet, bei der die Genese der Erkrankung nicht deutlich ist (61). Es handelt sich um Patienten ohne manifeste organische Erkrankungen und ohne bedeutsame psychiatrische Grund- oder Begleiterkrankungen. Diese chronischen Schlafstörungen unklarer Ätiologie spielen in der Praxis eine große Rolle und sind in der Regel schwer zu behandeln.

Die von führenden amerikanischen Schlafforschern veröffentlichte ASDC-Diagnosen-Klassifikation (4) ist gerade bei der Kennzeichnung und Beschreibung dieser Klasse von Schlafstörungen noch nicht optimal.

In dieser Arbeit sollen Patienten mit chronischer, idiopathischer Hyposomnie - nach einem mindestens zweiwöchigen, medikamenten-freien Intervall - schlafpolygraphisch untersucht werden.

Anhand der Untersuchungsergebnisse - außer der Schlafpolygraphie werden auch anamnestische Daten und ein psychologischer Test berücksichtigt - soll versucht werden, eine primär diagnostische Klassifikation der Patienten auszuarbeiten. Diese Klassifikation soll nach Möglichkeit auch differentialtherapeutische Hinweise liefern und als Grundlage dienen für Fragestellungen nach der Ätiologie chronischer Hyposomnien.

3.0 Auswahl und Charakterisierung der Patienten dieser Studie

Aus der Spezialambulanz für chronisch Schlafgestörte der Uni-Nervenklinik München - im folgenden auch kurz "Schlafambulanz" genannt - wurden insgesamt 23 Patienten, 14 Frauen und 9 Männer, für diese Untersuchung ausgewählt. Die Patienten stellten sich entweder aus eigenem Antrieb in der Ambulanz vor, oder sie wurden von ihrem Hausarzt überwiesen. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei $46,9 \pm 9,6$ Jahren (Frauen: 47,5 Jahre, Männer: 46,0 Jahre). Der jüngste Patient war 34, der älteste Patient war 67 Jahre alt.

11 Patienten waren zwischen 40 und 49 Jahre alt; in den Altersgruppen 30-39, 50-59 und 60-69 befanden sich jeweils 4 Patienten.

Alle Patienten litten seit mindestens 2 Jahren an einer Schlafstörung im Sinne einer Hyposomnie. Für die (vorläufige) Diagnose einer "chronischen" Hyposomnie wurde eine Mindestdauer von 2 Jahren gefordert. Die mittlere Dauer der Schlafstörungen betrug $15,6 \pm 12,3$ Jahre (Spannweite: 2 - 42 Jahre). Manche Patienten gaben an, sie schliefen jede Nacht "gleich schlecht", andere berichteten, sie schliefen "mal besser, mal schlechter".

Im Rahmen einer "Schlafanamnese" und mit Hilfe eines detaillierten "Schlaffragebogens" sollten mögliche Wurzeln der Schlafstörung und Daten über Schlaferleben, Schlafverhalten und individuellen Krankheitswert ermittelt werden.

Hinreichende Gründe für die primär subjektive Klage über Schlafstörungen konnten bei diesen Patienten - vielleicht mit einer Ausnahme bei einem Patienten mit einer "depressiven Neurose" - von den Ärzten der Schlafambulanz nicht gefunden werden. Manifeste organische Erkrankungen oder bedeutsame psychiatrische Grund- oder Begleiterkrankungen oder auch exogene Faktoren (wie z.B. nächtliche Lärmquellen oder "unbequeme" Betten) konnten nicht nachgewiesen werden. Die meisten Patienten kamen naturgemäß wegen ihrer Schlafprobleme als einzige vorzeigbare Symptomatik in die Sprechstunde und verstanden es, ihre Schlafstörung, die häufig mit großem Krankheitsbewußtsein verbunden war, in der

Anamnese entsprechend in den Vordergrund zu rücken. Deshalb nahmen manche Patienten auch gar nicht erst Stellung zu Fragen hinsichtlich beruflicher oder privater Konflikte, welche u.U. als auslösende Faktoren einer Schlafstörung in Betracht kämen; als Beispiel sei eine Patientin zitiert: "Belastet mich nur die Schlaflosigkeit."

Bei einem Teil der Patienten ergaben sich im Rahmen einer ausführlichen Anamnese durchaus Anhaltspunkte für psychopathologische Auffälligkeiten, aber nicht im engeren psychiatrischen Sinne. Es handelte sich eher um Normvarianten einer Persönlichkeit, die als solche nicht behandlungsbedürftig waren. Solche Patienten wurden z.B. als akzentuierte, hysterische, asthenisch-gespannte oder selbstunsichere Persönlichkeiten bezeichnet. Es fanden sich auch Patienten, bei denen der Verdacht auf eine reaktive Depression nicht ausgeräumt werden konnte. Manifeste neurotische Symptome waren nur bei einem oder zwei Patienten beschreibbar.

Bei manchen Patienten fiel der Beginn der Schlafstörungen zeitlich zusammen mit einem Ereignis, das ohne weiteres als "Belastung" angesehen werden konnte. Als Beispiele seien angeführt: Tod des Ehepartners, plötzlich einsetzende berufliche Belastungen, Krankheiten, Krankenhausaufenthalte oder Operationen. Daß man auf die soeben genannten Anlässe akut mit einer reaktiven Hyposomnie - im Sinne der "DIMS 1a" der ASDC-Klassifikation (4) - reagieren kann, ist sicher nicht ungewöhnlich. Wenn sich die Hyposomnie jedoch über Jahre oder gar Jahrzehnte hinweg offenbar chronifiziert hat (in diesem Fall könnte man sie dann als "DIMS 1b" bezeichnen), dann können die genannten Anlässe zumindest nicht allein Ursache oder Bedingung der nun chronisch gewordenen Schlafstörung gewesen sein.

Bei den übrigen Patienten war die Anamnese praktisch "leer". Man fand im Gespräch mit diesen Patienten keine Konflikte privater oder beruflicher Art.

Organische Faktoren, wie z.B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Hyperthyreosen, spielten bei keinem Patienten eine Rolle. Auch bei einer älteren Patientin mit einem "unfallbedingten organischen Psychosyndrom" konnte man nicht von

einer hirnorganisch begründbaren Schlafstörung sprechen. Die Symptomatik dieses nicht primär von einem Arzt der Schlafambulanz diagnostizierten Psychosyndroms war m.E. nicht typisch, der Krankheitswert der Hyposomnie war eher unterdurchschnittlich ausgeprägt, und das Schlafpolygramm zeigte schließlich ein Schlafprofil mit geringgradigen, wohl altersentsprechenden Störungen.

Einige Patienten waren sogar in der Lage, einen exakten Zeitpunkt für den Beginn ihrer Schlafstörungen anzugeben; hier begannen die Schlafprobleme ganz abrupt, praktisch von einem Tag zum anderen. Bei den anderen Patienten entwickelten sich die Schlafstörungen allmählich.

Im "Schlaffragebogen", der vor der ersten Konsultation der "Schlafsprechstunde" ausgefüllt werden mußte, gaben 16 Patienten an, sie hätten sowohl Einschlaf- als auch Durchschlafstörungen. Nur 2 Patienten gaben isolierte oder vorwiegende Einschlafstörungen an und 5 Patienten nannten ausschließlich Durchschlafstörungen.

Eine Patientin nannte als zusätzliche Schlafstörung "zu frühes morgendliches Erwachen". Eine andere Patientin meinte einmal, sie könnte in letzter Zeit überhaupt nicht mehr schlafen, aber sie würde sich dadurch tagsüber nicht beeinträchtigt fühlen.

Die Patienten wurden vorab auch zur individuellen Schlafdauer befragt. Der Mittelwert ihrer geschätzten Schlafdauer war $3,9 \pm 1,5$ Stunden ohne Gebrauch von schlaffördernden Medikamenten. Bei Verwendung von Schlafmitteln ergab sich subjektiv eine mittlere Schlafverlängerung von 1,5 Stunden. Bei manchen Patienten verlängerte sich der Schlaf nicht nach Einnahme von Medikamenten, die somit praktisch wirkungslos geworden waren.

Die von den Patienten gewünschte Schlafdauer lag bei $7,1 \pm 0,8$ Stunden.

Die meisten Patienten nannten eine geschätzte Einschlafzeit (ohne Schlafmittel) von über 1 Stunde.

Bei fast allen Patienten, die jahrelang an einer Hyposomnie leiden, ist ein langjähriger Schlafmittelgebrauch anzutreffen.

Fast alle schlaffördernden Medikamente verlieren jedoch bei regelmäßigem Gebrauch ihre Wirkung und führen nach physiologischen Kriterien sogar zu einem schlechteren Schlaf als vorher (39, 58). So ist es zum Zeitpunkt einer polygraphischen Schlafableitung - trotz vorheriger Absetzversuche des Medikamentes - meist nicht möglich, "zu entscheiden, was nun an der Hyposomie von vornherein vorhanden war oder von Tabletten mitverursacht wurde" (61).

Zum Zeitpunkt der Anamnese nahmen 13 Patienten schlaffördernde Medikamente in normaler Dosis. Überwiegend handelte es sich um Präparate aus der Klasse der Benzodiazepine. Manche Patienten griffen nur gelegentlich zu Schlafmitteln. Mindestens 2 Patienten nahmen schon länger als 5 Jahre Tranquilizer. Eine frühere Medikamentenabhängigkeit mit stationärem Entzug war bei 3 Patienten bekannt. Kein Patient hatte allerdings zum Zeitpunkt der Schlafableitung offenkundige Suchtprobleme.

Einige Patienten berichteten auch über andere Therapieformen, wie z.B. Heilschlafbehandlungen, Hypnose-Versuchen, Autogenes Training, Kneipp'sche Anwendungen, Akupunkturbehandlungen und Naturheilverfahren. Man konnte insgesamt davon ausgehen, daß die von den Patienten geschilderten Maßnahmen, sowohl klassisch medikamentöse als auch nicht-medikamentöse Therapieverfahren, offenbar keinen anhaltenden oder ausreichenden Erfolg im Sinne einer zufriedenstellenden Schlafverbesserung hatten. Ein wichtiges Kennzeichen der chronischen, idiopathischen Schlafstörungen scheint deshalb zu sein, daß sie nur schwer zu behandeln sind.

Nur sehr wenige Patienten fühlten sich tagsüber durch ihren schlechten Schlaf kaum oder gar nicht beeinträchtigt. Diese Patienten meinten dann, es könne doch nicht "normal" sein, wenn sie nachts längere Zeit nur sehr wenig oder im Extremfall überhaupt nicht schlafen könnten. Berufstätige Patienten fühlten sich tagsüber durch ihren schlechten Schlaf meistens deutlich beeinträchtigt, und zwar mehr in ihrer Leistungsfähigkeit als in ihrer Stimmungslage. Viele Patienten gaben an, sie seien tagsüber einfach "müde", könnten aber auch keinen sog. Mittagsschlaf halten. Andere fühlten sich morgens "wie zerschlagen" oder zwar "nicht müde, aber

physisch und psychisch kaputt" oder merklich vegetativ alteriert.

Die meisten Patienten schliefen angeblich auch im Urlaub und an den Wochenenden nicht besser als sonst.

Die wichtigsten Angaben über die Patienten sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Tab.2: Patienten mit idiopathischer Hyposomnie
(n=23; 14 Frauen, 9 Männer)

Alter (Jahre)	46,9 $\pm$ 9,6
Dauer der Schlafstörung (Jahre)	15,6 $\pm$ 12,3
nur Einschlafstörung	n=2 (Patienten)
nur Durchschlafstörung	n=5
Einschlaf- und Durchschlafstörung	n=16
geschätzte Schlafdauer (in Stunden) ohne Medikament	3,9 $\pm$ 1,5
mit Medikament (Schlafverlängerung)	+ 1,5
gewünschte Schlafdauer (in Stunden)	7,1 $\pm$ 0,8
Gebrauch von Schlafmitteln (zum Zeitpunkt der Anamnese)	n=13
Schlafmittelgebrauch > 5 Jahre	n=2
frühere Abhängigkeit	n=3

3.1 Methode

(Schlafpolygraphie, psychologischer Test, weitere Befunde)

Bei den ausgewählten 23 Patienten wurden polygraphische Nachtschlafuntersuchungen durchgeführt. Von 21 Patienten wurde der Schlaf telemetrisch über 4 Kanäle (EEG: C4-A1, EOG mit 2 Kanälen für das linke und rechte Auge, EMG) an je 2 aufeinanderfolgenden Nächten registriert. Von 2 Patienten konnte nur die Schlafableitung der 1.Nacht durchgeführt werden, da sich diese Patienten nach der 1.Nacht im Schlaf-labor offenbar nicht mehr imstande sahen, zur vereinbarten 2.Nacht zu erscheinen.

Die Patienten konnten während des Tages ihrer gewohnten Tätigkeit nachgehen. Die Nacht verbrachten sie dann im Schlaflabor der Klinik. 4 Patienten, die aus entfernteren Orten angereist waren, blieben am Tag zwischen den beiden Untersuchungsnächten in München.

Voraussetzung war ein medikamenten-freies Intervall vor dem Zeitpunkt der Schlafableitung: Die Patienten wurden aufgefordert, über einen Zeitraum von mindestens 14 Tagen vor dem jeweiligen Termin der Schlafuntersuchung keine schlaf-fördernden Medikamente (auch keine Neuroleptika oder Anti-depressiva) einzunehmen. Auch Alkohol war am Tag der Ableitung untersagt. 18 Patienten gaben an, sie hätten sich an diese Bedingungen gehalten. 4 Patienten nahmen zuletzt noch wenige Tage vor der Ableitung ein Schlafmittel und 1 Patient nahm am Tag der Ableitung L-Tryptophan.

Die Patienten kamen am Tag der Schlafuntersuchung meist gegen 20 Uhr in die Klinik und wurden dann nochmals über den Versuchsablauf unterrichtet. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, den schlafgestörten Patienten etwas über Sinn und Bedeutung dieser objektiven Methode der Schlafuntersuchung zu vermitteln. Fast alle Patienten waren ausreichend motiviert und demzufolge auch interessiert. Eine möglichst entspannte Atmosphäre und die Beseitigung etwaiger Unklarheiten über das, was mit Hilfe der Schlafableitung überhaupt meßbar ist - denn diesbezügliche Fragen tauchten nicht selten auf - sollten zu einem möglichst "unverfälsch-

ten" Schlaf der Patienten im Schlaflabor beitragen. Die Auslösung einer "exogenen" Schlafstörung im Sinne einer Hypsomnie, die durch die experimentelle Situation induziert wird, sollte möglichst vermieden werden.

Nach Möglichkeit konnten die Patienten zu ihren gewohnten Zeiten zu Bett gehen und morgens aufstehen. Auch dadurch sollte die Wahrscheinlichkeit vergrößert werden, daß der hier registrierte Schlaf weitgehend dem häuslichen Schlaf der Patienten entsprach.

Die Elektroden für die polygraphische Ableitung mußten sorgfältig geklebt und getestet werden. Für eine hinreichende Bestimmung der verschiedenen Schlafstadien genügte für das "Schlaf-EEG" eine Plättchenelektrode, die am Kopf am Punkt "C4" angeklebt und gegen eine Referenzelektrode am linken Mastoid abgeleitet wurde. Als Indikator für den Muskeltonus wurde das Elektromyogramm (EMG) der submentalen Muskulatur mit 2 Elektroden von der Unterseite des Kinns abgeleitet. Das Elektrokulogramm (EOG) wurde durch 2 lateral an den beiden Orbitae angeklebte Elektroden aufgezeichnet. Da die beiden Augäpfel als elektrische Dipole wirken, kann man auf diese Weise die Tätigkeit der äußeren Augenmuskulatur registrieren. Für die Erdung wurden 2 Elektroden an der Stirn der Patienten angebracht.

Die Telemetrie bietet allgemein den großen Vorteil, daß die Versuchspersonen nicht über ein notwendiges Maß hinaus durch die Ableitungstechnik behindert werden. Die Elektroden wurden hier mit einem handlich kleinen Sender verbunden, den die Patienten bequem fixiert in der Brusttasche ihres Schlafanzuges tragen konnten. So waren die Patienten in ihrer Bewegungsfreiheit nicht eingeschränkt.

Im Schlafraum war eine Infrarotkamera installiert, so daß die Patienten während der Nacht über Bildschirm zu beobachten waren. Daneben wurde für jeden Patienten ein Verlaufsprotokoll für die gesamte Nachtableitung geführt. Es enthielt z.B. Bemerkungen über die Uhrzeit (v.a. Beginn und Ende der Ableitung) und über besondere Vorkommnisse sowohl bei der optischen Überwachung der Patienten (z.B. nächt-

liches Aufstehen oder häufige Bewegungen im Bett) als auch beim Ausdruck der Polygraphie (z.B. atypische Zeichen im Schlafpolygramm).

Die Patienten füllten vor und nach der Schlafableitung Fragebögen aus, die z.T. gleichlautende Fragen über die subjektive Befindlichkeit enthielten. Der sog. "Abend"-Fragebogen enthielt u.a. Fragen über Arbeitsintensität, Leistungsvermögen und allgemeine Stimmungslage der Patienten im Verlauf des gerade ausklingenden Tages. Der "Morgen"-Fragebogen, der morgens kurz nach der Beendigung der Schlafuntersuchung auszufüllen war, stellte Fragen über die subjektiv empfundene Schlafqualität und über eventuelle Störquellen, die den Schlaf der Patienten beeinträchtigen könnten. Diese "Störvariablen", z.B. "Elektroden", "Bett", "Raumklima", "Geräusche" konnten dann, soweit Angaben von Seiten der Patienten gemacht wurden, in der folgenden 2.Nacht auf ein Mindestmaß reduziert werden.

Vor und nach jeder Schlafableitung wurden Blutdruck und Puls gemessen, um die Kreislauffunktion der Patienten zu prüfen.

Als psychologisches Testverfahren wurde der Persönlichkeitsfragebogen "MMPI-Saarbrücken" angewandt. Dieses "psychiatrische Frageninventar" (20) ist die deutschsprachige Adaptation des MMPI (=Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Der MMPI besteht üblicherweise aus 566 Testitems in Form von Feststellungen (z.B. "Ich lese gerne technische Zeitschriften."), die von den Patienten alternativ mit "richtig" oder "falsch" zu beantworten sind. Den schlafgestörten Patienten in dieser Untersuchung wurden jeweils "nur" 383 Items zur Beantwortung vorgelegt, da sich die eigentliche klinische Standardinformation aus diesen 383 Items errechnen läßt (21). Die Patienten konnten ihre Antworten auf maschinell lesbaren OMR (=Optical Mark Reader)-Karten markieren.

Im Rahmen der routinemäßigen Voruntersuchungen wurden auch EKG und (Wach-) EEG-Befunde erhoben. Bei einigen Patienten wurden zusätzlich Röntgen-Aufnahmen des Schädels und

klinisch-chemische Routine-Diagnostik veranlaßt.

In der Regel wurden die Befunde der Hausärzte angefordert. Zusätzlich zur "Schlafanamnese", die von den Ärzten der Ambulanz erhoben wurde, wurden auch von mir "schlafrelevante" Daten der Patienten in Erfahrung gebracht.

3.2 Auswertung

Schlafpolygraphie

Von 23 Patienten wurden insgesamt 44 Nachtschlafableitungen durchgeführt. Die visuelle Auswertung der Schlafpolygramme erfolgte nach den von RECHTSCHAFFEN und KALES beschriebenen Kriterien (56). Diese Auswerteregeln sind in einem Manual zusammengefaßt, welches 1968 von den amerikanischen Autoren veröffentlicht wurde und breite internationale Verwendung findet.

Die Nachtableitung wird primär in Zeitabschnitten von jeweils 30 Sek. Dauer ausgewertet. Neben den 5 im Polygramm abgrenzbaren Schlafstadien und dem Wach-"Stadium" kann man noch den Zustand "MT" (=Movement Time) unterscheiden. "MT" wird gewertet, falls mehr als die Hälfte einer 30 Sek. umfassenden Analysestrecke (d.h. mehr als die Hälfte einer Seite des Polygramms) durch Bewegungen oder Artefakte gestört ist. Die diskreten Schlafstadien lassen sich interpretieren als - nach den Auswerteregeln - künstlich festgelegte Schnittstellen in einem kontinuierlichen biologischen Prozeß (66). Bei der Schlafstadienanalyse mußte jeweils Anfang und Ende des Stadiums registriert werden; auf diese Weise wurden jeweils Stadiendauer und Stadiensequenz bestimmt. Darüber hinaus wurde die Anzahl der Augenbewegungen in den REM-Phasen gezählt.

Um das Schlafverhalten der Patienten rein quantitativ zu beschreiben, wurden die allgemein gebräuchlichen "Schlafvariablen" berechnet. Bei einigen wichtigen Variablen wurde geprüft, ob die Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungs Nächten statistisch signifikant waren.

Weiterhin wurde eine Gegenüberstellung von subjektiven und objektiven Schlafdaten versucht.

Die primären Ergebnisse der Schlafstadienanalyse, also Stadiendauer und Stadienabfolge, wurden graphisch in einem sog. Schlafprofil dargestellt. Ein Schlafprofil bietet den großen Vorteil, daß man mit Hilfe dieser graphischen Darstellung auf einfache Weise einen Überblick über den gesamten Schlafverlauf einer Nacht gewinnen kann.

Das Computerprogramm, das die Schlafprofile hätte erstellen können, konnte mehr als einen Stadienwechsel innerhalb eines 5 Min.-Intervalles nicht adäquat graphisch erfassen. Deshalb wurden alle Schlafprofile eigenhändig gezeichnet. Damit war eine differenziertere graphische Darstellung der Stadiensequenz und auch der teilweise sehr kurzen Schlafunterbrechungen gewährleistet.

Psychologischer Test

Die Auswertung der MMPI-Testantworten erfolgte mit einem Computerprogramm, das auf der deutschen Version des MMPI-Interpretationssystems von LACHAR (1974) beruhte. Diese Auswertung geschah in der Abteilung für klinische Psychologie des Hauses. Für jeden Patienten wurde ein "Persönlichkeitsprofil" erstellt, welches die Testwerte in 13 Skalen numerisch und graphisch darstellte (20).

Fragebögen und anamnestische Daten der Patienten

Die wichtigsten Ergebnisse der Schlaffragebögen und der allgemeinen Anamnese der Patienten wurden in Form von Falldarstellungen im Anhang der Arbeit zusammengefaßt. Die sog. Abend-Fragebögen wurden u.a. im Hinblick auf solche Angaben der Patienten kontrolliert, die u.U. eine Erklärung für extreme Schlafschwierigkeiten in der anschließenden Nacht darstellen konnten. Vorstellbar wären z.B. emotional bedeutsame Tagesereignisse oder Angaben über "unsteten" Lebenswandel, also was geeignet erschien, den Schlaf akut nachhaltig stören zu können. (Tatsächlich konnte jedoch bei nachweisbar starken Schlafstörungen in keinem Fall eine Verbindung zu Ereignissen am Vortag gefunden werden.)

Bei den Morgenfragebögen interessierten insbesondere die Angaben über Träume, subjektive Schlafqualität, allgemeines Befinden und Angaben über "Störquellen". Die Angaben der Patienten wurden individuell mit der Schlafauswertung verglichen. Etwaige Störquellen, z.B. störende Geräusche, wurden soweit wie möglich ausgeschaltet.

3.2.1 Kriterien von RECHTSCHAFFEN und KALES (56) zur Bestimmung der Schlafstadien

Stadium 1 EEG: Die im (entspannten) Wachsein vorherrschende Alpha-Aktivität (8-12 Hz) beginnt sich aufzulösen. Gleichzeitig erkennt man ein niedergespanntes EEG (maximal 50-75 μ V) mit langsameren Frequenzen im Theta-Wellen-Bereich (vorherrschende Frequenzen: 2-7 Hz). In den späteren Abschnitten können Vertex-Wellen ("vertex sharp waves") mit einer Amplitude von 200 μ V auftreten.
Mindestforderung: weniger als 50 % Alpha-Aktivität.

EOG: Langsame, pendelnde Augenbewegungen
(Dauer: einige Sekunden)

EMG: Geringerer Muskeltonus als im Wachen

Stadium 2 EEG: Schlafspindeln (Frequenz: 12-14 Hz; Dauer: $\geq 0,5$ Sek.) und K-Komplexe (langsame, biphasische hohe Wellen; Dauer: $> 0,5$ Sek.) treten stadienspezifisch gehäuft auf.
Delta-Aktivität: weniger als 20 % (einer 30 Sek.-"Epoche")

EOG: Keine Augenbewegungen

EMG: Wechselnder Tonus (mittel-hoch)

Stadium 3 EEG: Es kommt zu fortschreitender Frequenzverminderung und Amplitudenerhöhung.
Mindestens 20 %, aber nicht mehr als 50 % (einer "Epoche" = einer Seite des Polygramms mit einer Länge von 30 Sek.) Delta-Aktivität;

die Delta-Wellen sollen eine Frequenz unter 4 Hz und eine Amplitude über 75 μV haben. Daneben können auch Spindeln auftreten.

EOG: Keine Augenbewegungen

EMG: Wechselnder Tonus (mittel-hoch)

-Stadium 4 EEG: Mehr als 50 % der EEG-Wellen sind im Delta-Frequenzbereich.

EOG: Keine Augenbewegungen

EMG: Wechselnder Tonus

REM-Schlaf EEG: Das niederamplitudige, gemischtfrequente EEG ähnelt Stadium 1. Sägezahnwellen können auftreten.

EOG: Rasche konjugierte Augenbewegungen
(meist salvenartig)

EMG: Muskel-Atonie (aktive Hemmung des Muskeltonus)

4.0 Ergebnisse

4.1 Persönlichkeitsfragebogen MMPI

Von 23 Patienten haben 22 den Persönlichkeitsfragebogen "MMPI-Saarbrücken" ausgefüllt. Bei 21 Patienten ergab sich ein gültiges MMPI-Profil gemäß der Computer-Auswertung. Bei einer Patientin lag "wahrscheinlich kein gültiges Profil vor", da sie - laut der vom Computer erstellten Testinterpretation - "viele extrem seltene Antworten" im MMPI gab. Dies drückte sich quantitativ in einem signifikant erhöhten F-Wert ($F=85$) aus, was generell auf "zweifelhafte Validität" des MMPI-Profiles hinweisen soll (20).

Nur 5 Patienten hatten ein Profil im Normbereich; 16 Patienten zeigten hingegen nach den üblichen MMPI-Kriterien "klinisch auffällige" MMPI-Profile, d.h., daß bei diesen 16 Patienten jeweils mindestens 1 klinische Skala (von insgesamt 10 MMPI-Skalen) mit einem sog. T-Wert ≥ 70 zu finden war. 16 von 21 Patienten waren folglich im Sinne des MMPI als psychopathologisch auffällig einzustufen.

Bei 10 Patienten fand sich eine klinisch auffällige Skalenerhöhung in mindestens 2 Skalen.

Es zeigten sich ganz überwiegend Skalenerhöhungen in den sog. Neurose-Skalen (siehe auch Tabelle 3):

- Hysterie (Hy)
- Hypochondrie (Hd)
- Depression (D)
- Psychasthenie (Pt)

Das (oben angesprochene) nicht gültige MMPI-Testergebnis einer Patientin hatte in der "Hysterie"-Skala eine signifikante T-Wert-Erhöhung. Die Ergebnisse dieses MMPI-Profiles wurden aber nicht berücksichtigt.

Tab.3: Verteilung und Häufigkeit der Skalenerhöhungen
im MMPI (bei n=16 auffälligen Profilen)

Die angegebene prozentuale Häufigkeit bezieht sich
auf n=16 auffällige Profile.

Klinische Skala	absolute Häufigkeit	prozentuale Häufigkeit
<u>Hypochondrie</u>	5	31 %
<u>Depression</u>	5	31 %
<u>Hysterie</u>	6	38 %
Psychopathie	2	13 %
Paranoia	1	6 %
<u>Psychasthenie</u>	5	31 %
Schizoidie	2	13 %
Manie	1	6 %
Soziale Introversion	2	13 %
Summe aller Skalen- erhöhungen	29	

Die (unterstrichenen) 4 Skalen "Hypochondrie", "Depression",
"Hysterie" und "Psychasthenie" machen allein 72 % aller
Skalenerhöhungen aus (21 von insgesamt 29 erhöhten Skalen).

Pro psychopathologisch auffälliges Profil waren im Schnitt
1,8 Skalen signifikant erhöht (29 Skalenerhöhungen bezogen
auf 16 auffällige Profile).

Tab. 4: Ergebnisse der 13 Standardskalen des Persönlichkeitsfragebogens "MMPI-Saarbrücken";
es wurden 21 gültige MMPI-Profile berücksichtigt.

Skala	Bezeichnung	Mittelwert	Standardabweichung	Minimumwert	Maximumwert
L	"Lügenskala"	50,0	8,0	34	67
F	-	51,2	7,7	37	69
K	-	50,1	7,7	34	64
Hd	<u>Hypochondrie</u>	<u>61,0</u>	8,8	44	75
D	<u>Depression</u>	<u>63,9</u>	9,3	43	78
Hy	<u>Hysterie</u>	<u>62,8</u>	9,8	45	79
Pp	Psychopathie	52,4	11,2	35	75
Mf	männl.-weibl. Interessen- richtung				
	Männer	47,8	10,3	33	60
	Frauen	43,0	8,0	29	57
Pa	Paranoia	50,5	11,0	32	74
Pt	<u>Psychasthenie</u>	<u>59,9</u>	12,0	46	86
Sc	Schizoidie	55,6	8,8	39	76
Ma	Manie	50,4	11,4	32	74
Si	Soziale Introversion	55,8	9,8	32	73

5 Patienten hatten keine MMPI-Skala mit einem signifikant erhöhten T-Wert, d.h. $T \geq 70$. Von diesen 5 Patienten mit "normalem" MMPI-Profil hatten 3 Patienten in mindestens einer der 3 Skalen "Hd", "D" und "Hy" T-Werte über $T=63$.

16 Patienten hatten in mindestens einer klinischen MMPI-Skala einen T-Wert ≥ 70 und somit ein "auffälliges" MMPI-Profil.

Von diesen beiden Untergruppen der Patienten wurden Mittelwerte und Standardabweichungen der 9 wichtigen klinischen MMPI-Skalen berechnet (Tabelle 5).

Tab. 5: Vergleich der Ergebnisse der Patienten mit "normalem" MMPI-Profil mit den Ergebnissen der Patienten mit "psychopathologisch auffälligem" Profil

Skala	normales Profil (n=5)		auffälliges Profil (n=16)	
	Mittelwert	Standardabweichung	Mittelwert	Standardabweichung
Hd	<u>57,8</u>	10,6	<u>61,9</u>	8,3
D	<u>56,0</u>	8,6	<u>66,4</u>	8,2
Hy	<u>56,2</u>	8,7	<u>64,9</u>	9,4
Pp	44,8	10,4	54,8	10,6
Pa	51,0	11,5	50,4	11,2
Pt	47,0	1,0	<u>63,9</u>	11,0
Sc	49,4	6,3	57,6	8,7
Ma	47,0	7,3	51,4	12,3
Si	<u>53,8</u>	4,9	56,4	10,9

Die 4 höchsten Mittelwerte jeder Gruppe sind unterstrichen.

In der Gruppe mit mindestens einer signifikanten Skalenerhöhung hatten folgende Skalen - nach der Größe des Mittelwertes geordnet - die größten T-Werte: Depression (D), Hysterie (Hy), Psychasthenie (Pt) und Hypochondrie (Hd). In der Gruppe ohne signifikante Skalenerhöhungen hatten die Skalen "Hypochondrie", "Hysterie", "Depression" und "Soziale Introversion" (Si) die relativ höchsten Mittelwerte.

"Soziale Introversion" ist allerdings kein Begriff aus der Psychopathologie (20).

Die MMPI-Skalen "Depression", "Hysterie" und "Hypochondrie" gehörten also in beiden Patienten-Teilgruppen zu den Skalen mit den durchschnittlich höchsten T-Werten.

Die Skala "Paranoia" (Pa) zeigte mit Mittelwerten in Höhe von $T=51,0$ und $T=50,4$ in beiden Gruppen die größte Übereinstimmung. Da ein T-Wert von $T=50$ definitionsgemäß den Mittelwert der Bezugs(=Eich)population darstellt, befand sich der mittlere T-Wert der "Paranoia"-Skala der Patienten folglich im Normbereich. Das traf auch für die Skala "Manie" (Ma) zu, die bei den Patienten mit "auffälligem" Profil mit einem mittleren T-Wert von $T=51,4$ nur geringfügig vom Mittelwert der Bezugspopulation abwich. Die "Paranoia"- und die "Manie"-Skala waren auch - wie Tabelle 3 zeigte - von insgesamt 29 signifikanten Skalenerhöhungen (d.h. $T \geq 70$) am wenigsten, nämlich jeweils nur einmal, betroffen.

Die Skalen "Psychopathie" (Pp), "Schizoidie" (Sc) und "Soziale Introversion" (Si) waren bei der Gesamtheit der Patienten und auch bei der Teilgruppe mit "auffälligem" MMPI-Profil mit mittleren T-Werten zwischen 52,4 und 57,6 nur gering erhöht, d.h. die Mittelwerte wichen weniger als 1 Standardabweichung ($s=10$) vom Norm-Mittelwert ($T=50$) ab. Der deutlichen Erhöhung der "Psychasthenie"-Skala ($T=63,9$) in der Patientengruppe mit "auffälligem" MMPI-Profil stand keine entsprechende relative Erhöhung dieser Skala in der Gruppe mit "normalem" Profil ($T=47,0$) gegenüber.

Eine graphische Darstellung der Skalenmittelwerte der Gesamtgruppe der Patienten sowie der beiden oben beschriebenen Teilgruppen im Sinne von "MMPI-Mittelprofilen" zeigt Abbildung 1.

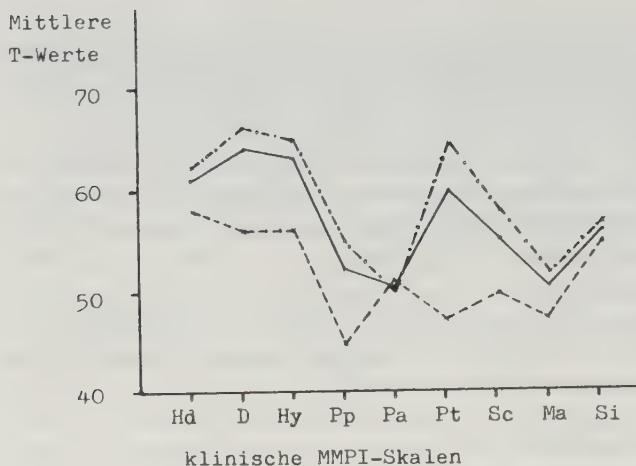


Abb. 1: Mittlere MMPI-Profile

- der Gesamtgruppe (n=21)
- · - · - der Teilgruppe mit mindestens 1 T-Wert ≥ 70 (n=16)
- - - der Teilgruppe ohne T-Wert ≥ 70 (n=5)

Die unterschiedliche Profilhöhe der beiden Teilgruppen erklärt sich aus ihrer Definition. Das Mittelprofil aller Patienten muß deshalb zwischen den Mittelprofilen der beiden Teilgruppen liegen.

4.2 Atypische Zeichen im Schlafpolygramm

Im folgenden werden Auffälligkeiten im Schlafpolygramm genannt, die bei der visuellen Auswertung bei einigen Patienten zu finden waren.

1.) Alpha-Delta-Schlaf:

Bei mindestens 10 (von 23) Patienten fanden sich im EEG Hinweise auf Alpha-Delta-Schlaf (36, 54).

2.) Dissoziation von Schlafstadienelementen:

a) Erhöhter Muskeltonus (EMG) während einer REM-Phase:

- EMG nur zeitweilig erhöht
- EMG unregelmäßig oder instabil im Muskeltonus
- EMG nur in der letzten REM-Phase etwas erhöht

b) Langsame Augenbewegungen (neben REMs=schnellen Augenbewegungen) im Verlauf einer REM-Phase

c) (Meist langsame) Augenbewegungen in Stadium 2

d) Keine erkennbare Erniedrigung des Muskeltonus im Verlauf zunehmender Schlaftiefe

e) Wach-EEG (Alpha-Rhythmus) im Anschluß an eine REM-Phase ohne gleichzeitige Erhöhung des Muskeltonus

3.) Übergänge zwischen den einzelnen Schlafstadien nicht deutlich abgrenzbar:

a) Beim Übergang von Stadium 2 in eine REM-Phase sah man schon vereinzelt schnelle Augenbewegungen, während das EEG noch Stadium 2 entsprach.

b) Exakter Übergang von "Wach" nach Stadium 1 war manchmal schlecht zu bestimmen, falls z.B. EEG und EOG (also die Augenbewegungen) im Sinne einer Dissoziation nicht "zusammenpaßten".

c) In der Einschlafphase und auch beim Wiedereinschlafen nach nächtlichen Wachzeiten sah man überdurchschnittlich lange, sozusagen persistierende, langsame Augenbewegungen.

d) Stadium 1 und Stadium 2 waren schlecht voneinander abgrenzbar, falls beim mutmaßlichen Übergang von Stadium 1 in Stadium 2 langsame Augenbewegungen persistierten, obwohl das EEG eher für Stadium 2 sprach, wenn auch die charakteristischen Graphoelemente für Stadium 2 im EEG (noch) nicht zu erkennen waren.

- 4.) Vermindertes Auftreten der für "Stadium 2" typischen Schlafspindeln
- 5.) Alpha-Einschübe im Sinne von "kurzen arousals" im EEG (durchschnittliche Dauer: 5-10 Sek.), rezidivierend im Verlauf von Stadium 2

Beispiele für polysomnographische Auffälligkeiten sind im Anhang der Arbeit zu finden.

4.3 Schlafvariablen

Eine (nächtliche) Schlafperiode läßt sich anhand einer Vielzahl von sog. Schlafvariablen quantitativ charakterisieren. Welche Meßgrößen im Anschluß an die visuelle Auswertung der Schlafpolygramme im einzelnen berechnet wurden, zeigt die folgende Übersicht, in der die Schlafvariablen auch erläutert werden.

4.3.1 Begriffserklärungen der verwendeten Variablen

1.) "Zeit im Bett" (Time in Bed = TIB):

Zeit von "Licht aus" (das ist der Zeitpunkt, wenn mit Einverständnis des Patienten das Licht im Schlafrum ausgeschaltet wird) bis zum morgendlichen Aufstehen des Patienten. Diese Zeitspanne ist identisch mit der Gesamtdauer der polygraphischen Registrierung.

2.) Dauer der Schlafperiode (Sleep Period Time = SPT):

Zeit von Schlafbeginn (Zeitpunkt, wenn erstmals Stadium 2 im Polygramm auftritt) bis zu dem Zeitpunkt, zu dem der Patient das letzte Mal im Verlauf der Nacht aufwacht. Wenn man von der "Zeit im Bett" die Einschlafzeit und die "terminale" Wachzeit (das ist die Zeit, die der Patient nach seinem letztmaligen Erwachen wach im Bett verbringt, ehe er schließlich aufsteht) abzieht, so erhält man ebenfalls die "Dauer der Schlafperiode".

3.) Gesamtschlafdauer (Total Sleep Time = TST):

(effektive Schlafzeit)

Zur Berechnung der Gesamtschlafzeit werden die Längen aller im Verlauf der "Schlafperiode" (siehe Punkt 2) vorkommenden Schlafstadien aufsummiert. Die Berechnung erfolgt analog zum definierten Beginn der "Schlafperiode" erst ab dem Zeitpunkt, zu dem der Patient erstmals Stadium 2 erreicht (=Schlafbeginn). Zieht man von der "Dauer der Schlafperiode" die dazwischen liegende Wachzeit und ggf. die "Movement Time" ab, so kommt man auch auf die effektive Gesamtschlafzeit.

4.) Schlafeffizienz:

Verhältnis von "Gesamtschlafdauer" zu der "Zeit im Bett".
Die so ermittelte Schlafeffizienz wird häufig in %
angegeben.

5.) Schlaflatenz (Sleep Latency, Einschlafzeit):

Zeit von "Licht aus" bis zum Schlafbeginn (d.h. erstmaliges Auftreten von Stadium 2).

Noch vor wenigen Jahren bezog sich die Schlaflatenz auf das erste Auftreten von Stadium 1. Deshalb wird hier zusätzlich neben der Schlaflatenz (Stadium 2) eine "Schlaflatenz (Stadium 1)" angeführt, die sich im obigen Sinne auf Stadium 1 bezieht.

6.) Tiefschlaflatenzen:

Zeit von Schlafbeginn bis zum ersten Auftreten von Stadium 3 (=Latenz S3) bzw. bis zum ersten Auftreten von Stadium 4 (=Latenz S4).

7.) REM-Latenz:

Zeit von Schlafbeginn bis zum Beginn der ersten REM-Phase, also bis zum ersten Auftreten von REM-Schlaf.

8.) Prozentualer Anteil der Schlafstadien an der Gesamtschlafzeit:

Die Dauer der Stadien 1-4 und die Dauer des REM-Schlafes werden jeweils in % der Gesamtschlafzeit angegeben.
So kann man sich einen Eindruck von der Schlafstadienzusammensetzung einer Schlafperiode verschaffen.

9.) Prozentualer Anteil der Wachzeit an der Schlafperiodenzeit:

Es handelt sich hier um die Wachzeit innerhalb der Schlafperiode (=Sleep Period Time). Diese Variable kann man als brauchbares Maß für die Durchschlafgüte betrachten, vorausgesetzt es liegt eine "ausreichend" lange Schlafperiode vor. In diesem Sinne stellt der "relative Anteil der Wachzeit an der Schlafperiode" eine Art "Durchschlafindex" dar.

- 10.) Anzahl und Länge der Wachphasen innerhalb der Schlafperiode
- 11.) Frequenz von Stadium 1:
Es wird gezählt, wie oft Stadium 1 auftritt.
- 12.) Zahl der Stadien (einschließlich Stadium 0 = "Wach"):
Diese Zahl bezieht sich auf die "Zeit im Bett".
Die absolute Häufigkeit des Stadienwechsels ergibt sich aus der Zahl der Stadien minus 1.
- 13.) Zahl der REM-Perioden:
Beträgt der Abstand zweier REM-Schlaf-Phasen mindestens 20 Minuten, so gehören diese beiden REM-Schlaf-Phasen vereinbarungsgemäß nicht mehr zu einer REM-Periode, sondern sie werden als zwei verschiedene REM-Perioden aufgefaßt und dementsprechend als zwei REM-Perioden gezählt (4). Ist das Intervall zwischen zwei REM-Perioden größer als 20 Minuten, so gehören diese zwei REM-Perioden folglich auch verschiedenen Schlafzyklen an.
- 14.) Länge der REM-Perioden:
Absolute Länge (in Min.) der jeweils 1., 2., 3., usw. REM-Periode.
- 15.) REM-Dichte (oder Augenbewegungsichte):
Zahl der Augenbewegungen pro Minute pro REM-Schlaf-Periode.
- 16.) Länge der Schlafzyklen:
Jeder Schlafzyklus enthält eine REM-Periode und eine NREM-Periode. Unter dem Begriff eines Schlafzyklus kann man sowohl einen NREM-Zyklus (der mit einer NREM-Periode beginnt) als auch einen REM-Zyklus (der mit einer REM-Periode beginnt) verstehen. In der vorliegenden Studie wird der Begriff "Schlafzyklus" ausschließlich im Sinne von "REM-Zyklus" gebraucht. Die Länge eines REM-Zyklus umfaßt die Zeit von Beginn einer REM-Periode bis zum Beginn der nächsten REM-Periode (einschließlich evtl. dazwischen liegender Wachzeiten).

4.3.2 Tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse

Eine Übersicht über die Ergebnisse der 1. und 2. Untersuchungs-
nacht liefert die Tabelle auf den folgenden 3 Seiten.

Tab. 6: Ergebnisse der quantitativen Auswertung von 44 Schlaf-
ableitungen bei 23 Patienten.

Pro Schlafvariable ist jeweils Mittelwert (m), Standard-
abweichung (s), Minimum (Min.) und Maximum (Max.) angeführt.

Schlafvariable	1.Nacht (n=23)			2.Nacht (n=21)		
	m $\pm$ s	Min.	Max.	m $\pm$ s	Min.	Max.
Zeit im Bett (min)	450 $\pm$ 51	333	530	471 $\pm$ 51	347	545
Dauer der Schlaf- periode (min)	382 $\pm$ 90	79	480	430 $\pm$ 50	319	505
Gesamtschlafzeit (min) (Total Sleep Time)	297 $\pm$ 123	8	441	355 $\pm$ 57	223	431
Gesamtschlafzeit (min) (beginnend mit S1)	304 $\pm$ 123	9	445	362 $\pm$ 60	225	435
Schlafeffizienz (%)	65,3 $\pm$ 26,5	2	91	76,2 $\pm$ 13,9	49	93
Schlaflatenz (min) (bezogen auf S2)	39 $\pm$ 34	7	131	26 $\pm$ 19	6	79
Schlaflatenz (S1)	29 $\pm$ 25	5	87	17 $\pm$ 13	4	54
Latenz Stadium 3 (min) (n=20)	52 $\pm$ 66	6	276	25 $\pm$ 22	3	102
Latenz Stadium 4 (min) (n=15)	80 $\pm$ 83	11	292	58 $\pm$ 51 (n=17)	10	144
REM-Latenz (min) (n=22)	131 $\pm$ 69	54	310	98 $\pm$ 63	46	256

Fortsetzung von Tab. 6:

Schlafvariable	1.Nacht				2.Nacht	
	m $\pm$ s	Min.	Max.	m $\pm$ s	Min.	Max.
% von Gesamtschlafzeit						
Stadium 1 (S1)	17,6 $\pm$ 13,5	5	62	13,5 $\pm$ 8,6	3	32
Stadium 2 (S2)	48,6 $\pm$ 9,5	33	68	46,2 $\pm$ 10,8	25	64
Stadium 3 (S3)	7,2 $\pm$ 4,2	0	17	10,6 $\pm$ 4,5	1	19
Stadium 4 (S4)	6,2 $\pm$ 6,9	0	25	7,6 $\pm$ 8,5	0	36
REM-Schlaf	20,4 $\pm$ 7,7	0	37	22,1 $\pm$ 6,2	8	31
Anteil d. Wachzeit an der Schlafperiode(%)	24,1 $\pm$ 25,4	1	97	17,0 $\pm$ 13,2	2	43
Zahl der Wachzeiten (=W) innerhalb der Schlafperiode:	9,9 $\pm$ 5,2	1	19	8,9 $\pm$ 5,2	1	22
"kurze" Wachzeiten (W $\leq$ 2 min)	4,8 $\pm$ 3,8	0	12	4,0 $\pm$ 3,3	0	12
"mittellange" Wachzeiten (2 min < W $\leq$ 7 min)	3,3 $\pm$ 2,8	0	9	2,8 $\pm$ 2,7	0	9
"lange" Wachzeiten (W > 7 min)	1,8 $\pm$ 1,7	0	6	2,1 $\pm$ 1,6	0	6
Zahl d. REM-Perioden	2,8 $\pm$ 1,3	0	5	3,5 $\pm$ 1,1	2	6
Zahl der Stadien	57 $\pm$ 22	9	94	56 $\pm$ 15	36	98
Relative Häufigkeit des Stadienwechsels (bezogen auf die "Zeit im Bett" - Stadien/min)	0,124 $\pm$ 0,047	0,023 0,189		0,117 $\pm$ 0,029	0,073 0,192	
Frequenz von S1	16,6 $\pm$ 6,7	4	29	15,1 $\pm$ 6,5	6	25
Länge d. Schlafzyklen:						
1.Zyklus (min)	109 $\pm$ 33 (n=17)	43	173	108 $\pm$ 37 (n=21)	51	206
2.Zyklus	103 $\pm$ 21 (n=16)	64	139	105 $\pm$ 30 (n=16)	56	180

Fortsetzung von Tab. 6:

Schlafvariable	1.Nacht			2.Nacht		
	m $\pm$ s	Min.	Max.	m $\pm$ s	Min.	Max.
Länge d. Schlafzyklen:						
3.Zyklus (min)	91 $\pm$ 25 (n=8)	58	132	99 $\pm$ 12 (n=12)	77	122
4.Zyklus	69 (n=1)			44 $\pm$ 26 (n=3)	29	74
5.Zyklus	-			52 (n=1)		
Länge d. REM-Phasen:						
1.REM-Phase (min)	21 $\pm$ 14 (n=22)	1,5	60,5	19 $\pm$ 15 (n=21)	1,5	49
2.REM-Phase	25 $\pm$ 14 (n=17)	9,5	58	23 $\pm$ 10 (n=21)	2,5	41,5
3.REM-Phase	24 $\pm$ 16 (n=16)	4	69	29,5 $\pm$ 14 (n=16)	8,5	53,5
4.REM-Phase	21 $\pm$ 9 (n=8)	10,5	34,5	22 $\pm$ 14 (n=12)	1	47
5.REM-Phase	46 (n=1)			20,5 $\pm$ 11 (n=3)	12	32,5
6.REM-Phase	-			18 (n=1)		
REM-Dichte (Augen- bewegungsichte) (Augenbewegungen/min)						
1.REM-Phase	8,9 $\pm$ 6,9	1,5	27,4	7,3 $\pm$ 4,9	0,9	17,5
2.REM-Phase	9,0 $\pm$ 5,7	1,6	25,0	10,4 $\pm$ 5,0	4,4	20,1
3.REM-Phase	10,2 $\pm$ 5,0	1,5	23,6	10,1 $\pm$ 5,3	2,7	23,2
4.REM-Phase	11,0 $\pm$ 4,7	2,3	15,1	7,1 $\pm$ 4,4	1,1	16,0
5.REM-Phase	7,1			9,2 $\pm$ 2,2	6,9	11,4
6.REM-Phase	-			5,4		

4.3.3 Ergebnisse der Variablen im einzelnen

Um zu überprüfen, welche Ergebnisse im Normbereich liegen und welche mehr oder weniger stark von den Werten nicht-schlafgestörter Personen abweichen, werden im folgenden Abschnitt die Ergebnisse dieser Schlafstudie den entsprechenden Normdaten von WILLIAMS, KARACAN und HURSCH (78) gegenübergestellt. WILLIAMS et al. haben 1974 Normdaten von Schlafvariablen für verschiedene Altersklassen veröffentlicht. Die Autoren geben die Ergebnisse getrennt für Frauen und Männer an und berücksichtigen auf diese Weise auch geschlechtsspezifische Unterschiede, die jedoch nur selten signifikant sind. Der Wert dieser Publikation wird etwas durch die Tatsache geschmälert, daß WILLIAMS et al. pro Altersgruppe, d.h. pro Dezenium, jeweils maximal nur 10-11 Versuchspersonen zur Verfügung hatten. Diese relativ kleinen Gruppen zeigten häufig in ihren Ergebnissen große interindividuelle Unterschiede.

Aus diesen Gründen möchte ich diese Daten von schlafgesunden Versuchspersonen nicht als absolute "Normwerte" im engeren Sinn, sondern eher als Orientierungshilfe betrachten.

1.) Zeit im Bett (min)

1.Nacht: 450 ± 51 (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung)

2.Nacht: 471 ± 51

"Normwerte" (WILLIAMS et al. 1974):

Alter (Jahre)	30-39	40-49	50-59	60-69
"Zeit im Bett"(min)	444/435	441/429	467/423	466/452
(Frauen/Männer)	(Mittelwerte)			

Die Patienten waren in der 2.Nacht durchschnittlich 21 min länger im Bett. Diese Differenz stellte sich als signifikant heraus ($p < 0,05$). Der Vergleich mit den Daten von WILLIAMS et al. (78) zeigte, daß die "Zeit im Bett" bei diesen chronisch schlafgestörten Patienten in einem mittleren Normbereich lag. Mit einer Länge von 471 min (in der 2.Nacht) befanden sich die Patienten sogar eher im oberen "Grenzbereich". Anamnestisch war bei manchen Patienten eine Zeit im Bett von 9-10 Stunden bekannt.

2.) Dauer der Schlafperiode (min)

1.Nacht: 382 $\pm$ 90

2.Nacht: 430 $\pm$ 50

"Normwerte":

Alter (Jahre)	30-39	40-49	50-59	60-69
Schlafperiode(min)	433/428	432/415	455/407	444/441
(Frauen/Männer)				

Die Schlafperiode war in der 2.Nacht mit einer Länge von 430 min gegenüber der 1.Nacht um 48 min verlängert. Auch die interindividuelle Variabilität war in der 2.Nacht geringer. Das Ergebnis der 2.Nacht lag im "Normbereich".

3.) Gesamtschlafzeit (min)

1.Nacht: 297 $\pm$ 123

2.Nacht: 355 $\pm$ 57

"Normwerte":

Alter (Jahre)	30-39	40-49	50-59	60-69
Schlafzeit (min)	425/421	425/389	430/389	404/407
(Frauen/Männer)				

Da sich die Normwerte auf einen Schlafbeginn mit Stad.1 beziehen, wurden auch für die Patienten die entsprechenden Gesamtschlafzeiten bestimmt:

1.Nacht: 304 $\pm$ 123

2.Nacht: 362 $\pm$ 60

Die 2.Nacht zeigte eine Verlängerung der effektiven Schlafzeit um fast 1 Stunde im Vergleich zur 1.Nacht. 15 Patienten von insgesamt 21 Patienten, deren Schlaf an beiden Nächten aufgezeichnet werden konnte, schliefen in der 2.Nacht länger als in der 1.Nacht. Die Verlängerung der individuellen Schlafzeiten betrug minimal 4 min und maximal 337 min. 3 der eben erwähnten 15 Patienten kamen in ihrer 1.Nacht auf außergewöhnlich kurze Schlafzeiten von je 8 min, 40 min und 74 min. Diese 3 Patienten konnten in der 2.Nacht einen Zuwachs an Schlafdauer von jeweils 305 min, 337 min und 248 min

verzeichnen.

Von den 15 Patienten, die in der 2.Nacht länger schliefen, waren 11 Patienten länger im Bett (mindestens 2 min und höchstens 103 min).und 13 Patienten hatten in der 2.Nacht eine höhere Schlafeffizienz.

Eine längere Schlafdauer in der 1.Nacht - im Vergleich zur 2.Nacht - erreichten 6 Patienten. Diese Patienten schliefen in der 2.Nacht zwischen 4 und 130 min weniger. 3 dieser 6 Patienten waren in der 1.Nacht länger im Bett und 4 Patienten hatten in der 1.Nacht auch eine höhere Schlafeffizienz, während die Schlafeffizienz der restlichen 2 Patienten unverändert blieb.

Abb.3 zeigt die offenbar große Variabilität der Patienten bzgl. der erreichten Schlafdauer. In der 1.Nacht gab es z.B. 3 Schlafperioden mit einer effektiven Schlafdauer unter 2 Stunden, aber es gab auch 2 Patienten, die auf eine Schlafzeit von über 7 Stunden kamen. Während in der 1.Nacht 6 (von 23) Patienten eine Schlafdauer unter 4 Stunden hatten, gab es in der 2.Nacht nur einen Patienten, der effektiv weniger als 4 Stunden schlief.

9 Patienten in der 1.Nacht, aber 12 Patienten in der 2.Nacht schliefen länger als 6 Stunden.

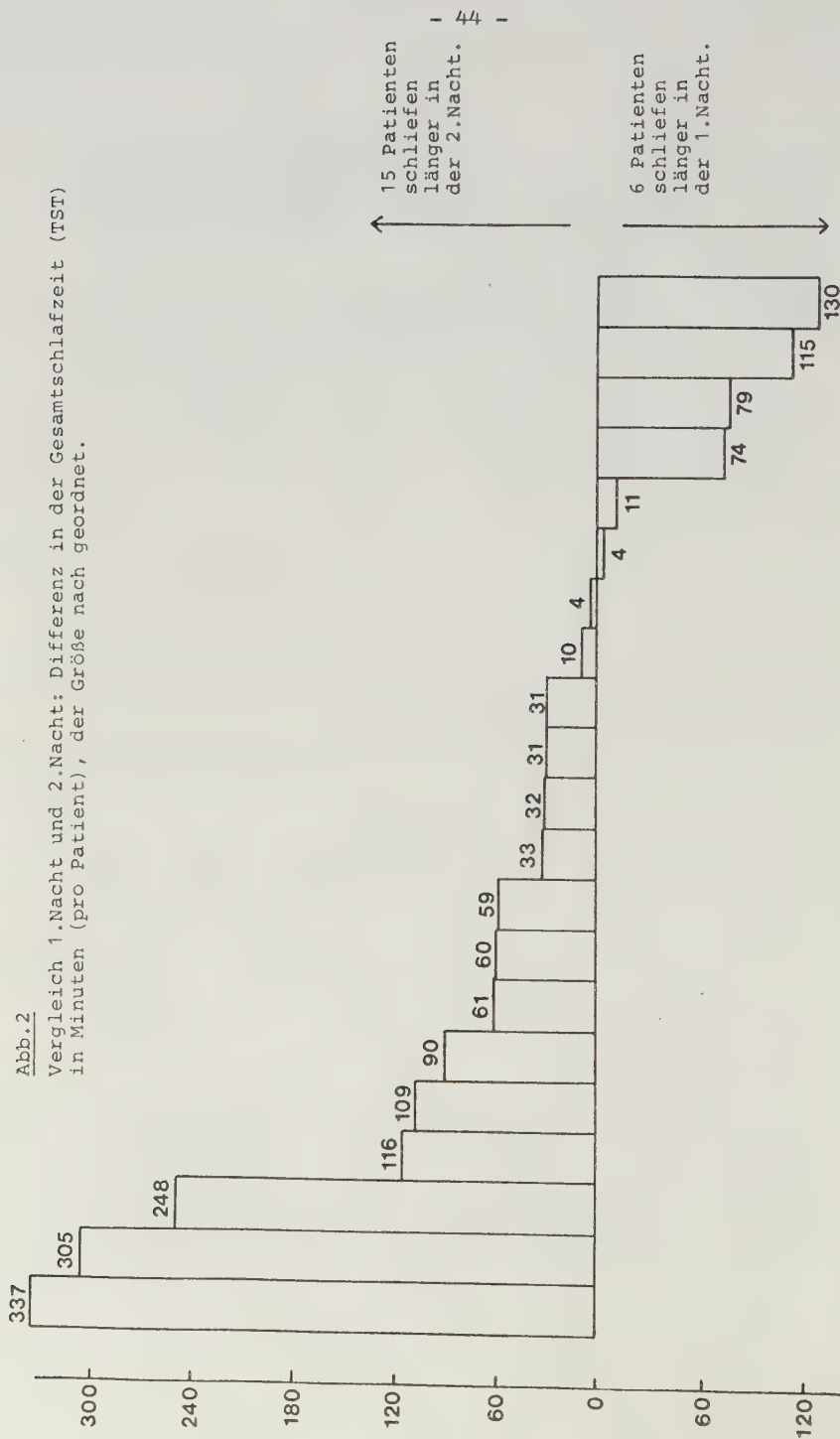
Die interindividuelle Variabilität war in der 1.Nacht größer. Alle Patienten, die in der 1.Nacht eine geringere Schlafdauer als 5 Stunden hatten, schliefen in der 2.Nacht mindestens 1 Stunde länger. Die 3 Patienten mit den absolut geringsten Schlafgesamtzeiten in der 1.Nacht, hatten in der 2.Nacht von allen Patienten den größten "Schlafzuwachs" (=Differenz in der Schlafdauer zwischen den beiden Untersuchungs Nächten).

Der Unterschied in der Schlafdauer zwischen den beiden Nächten erwies sich als nicht signifikant ($p < 0,05$).

Wenn man von dem Ergebnis der 2.Nacht ausgeht, dann liegt die mittlere Schlafdauer der Patienten mit einem Wert von knapp 6 Stunden rund 1 Stunde unter den von WILLIAMS et al. ermittelten Durchschnittswerten von etwa 7 Stunden.

Abb. 2

Vergleich 1. Nacht und 2. Nacht: Differenz in der Gesamtschlafzeit (TST) in Minuten (pro Patient), der Größe nach geordnet.



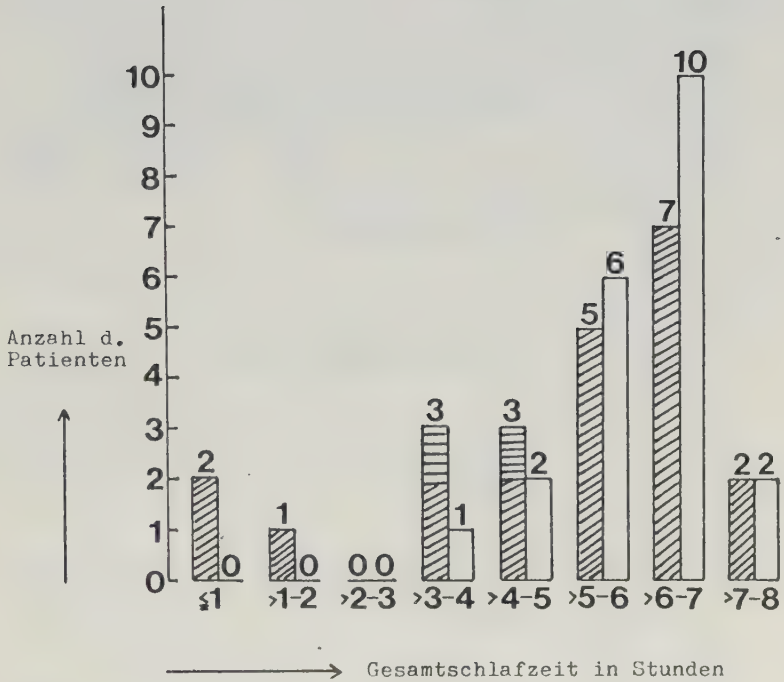


Abb.3

Verteilung der Gesamtschlafzeit (Total Sleep Time = TST)

1.Nacht: ▨ n=21 Patienten und

▨ n= 2 Patienten (nur in der 1.Nacht anwesend)

2.Nacht: □ n=21 Patienten;

4.) Schlafeffizienz (%)

1.Nacht: $65,3 \pm 26,5$

2.Nacht: $76,2 \pm 13,9$

"Normwerte":

Alter (Jahre)	30-39	40-49	50-59	60-69
Schlafeffizienz (%)	96/97	96/91	93/92	87/90
(Frauen/Männer)				

Die Patienten hatten in der 2.Nacht eine um 11 % höhere Schlafeffizienz; der Unterschied zwischen den beiden Nächten war aber nicht signifikant ($p < 0,05$).

Die Streuung der Ergebnisse war in der 2.Nacht deutlich geringer. In der 1.Nacht hatten z.B. 3 Patienten eine Schlafeffizienz unter 20 % und in der 2.Nacht betrug die niedrigste Schlafeffizienz 49 %. Die 3 Patienten mit den niedrigsten Werten in der 1.Nacht steigerten ihre Schlafeffizienzen von 2 %, 10 % und 16 % auf 70 %, 78 % und 68 % in der 2.Nacht.

Die bessere mittlere Schlafeffizienz der 2.Nacht in Höhe von 76 % lag immer noch beträchtlich unter den Werten, die WILLIAMS et al. (78) für gesunde Versuchspersonen angaben (90-95 %). Es fanden sich jedoch in beiden Nächten Patienten mit einer Schlafeffizienz in der Nähe des Normbereiches: Bei 6 Patienten der 1.Nacht und sogar bei 9 Patienten der 2.Nacht konnte eine Schlafeffizienz von mindestens 85 % errechnet werden.

3 Patienten klagten über schlechten Schlaf trotz einer relativ hohen Schlafeffizienz von etwa 90 %.

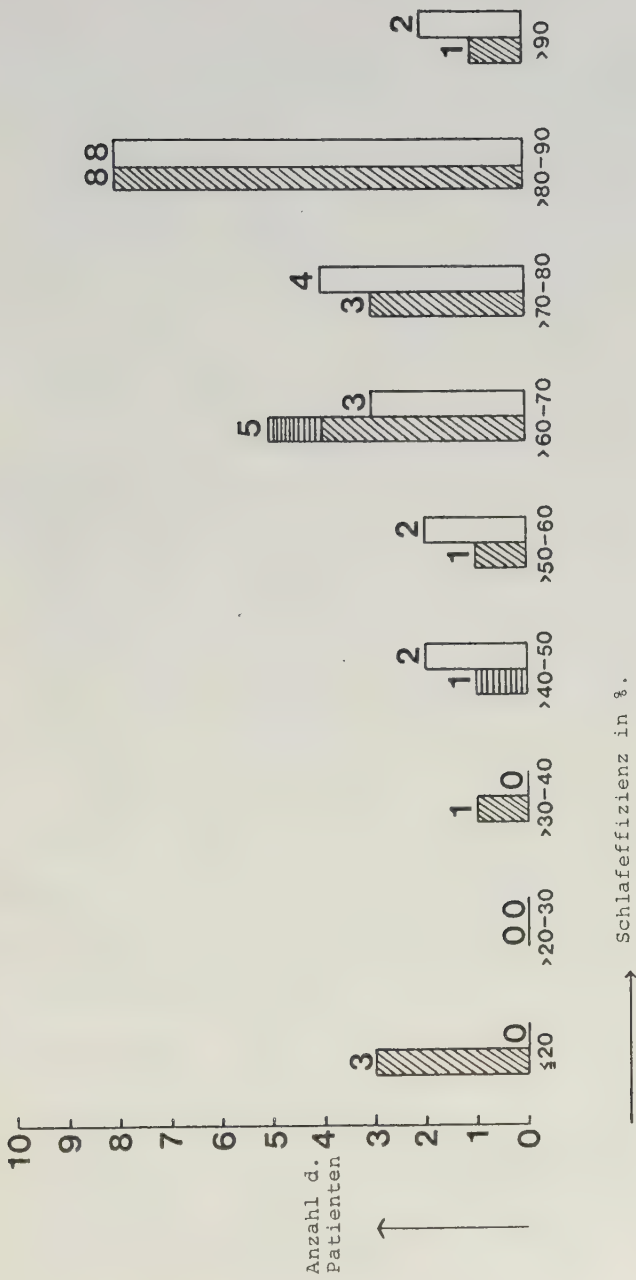


Abb. 4

Verteilung der Schlafeffizienz (in %).
Linke Säule: 1. Nacht (n = 23); rechte Säule: 2. Nacht (n = 21).

5.) Schlaflatenz (min)

Schlaflatenz (S2):

1.Nacht: 39 $\pm$ 34

2.Nacht: 26 $\pm$ 19

Schlaflatenz (S1):

1.Nacht: 29 $\pm$ 25

2.Nacht: 17 $\pm$ 13

"Normwerte" (78):

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
Schlaflatenz (min): (Frauen/Männer)	10/6	8/10	11/12	16/8

Da sich die Daten von WILLIAMS et al. (78) bei der Berechnung der Schlaflatenz auf Stadium 1 (=S1) beziehen, wurde hier zusätzlich zum besseren Vergleich der Ergebnisse neben der "Schlaflatenz (S2)" die "Schlaflatenz (S1)" berechnet.

Die mittlere Einschlafzeit verkürzte sich von 39 min in der 1.Nacht auf 26 min in der 2.Nacht. Der Unterschied zwischen den beiden Nächten war signifikant ($p < 0,05$). 14 (von 21) Patienten konnten in der 2.Nacht eine kürzere Einschlafzeit erreichen. Es ergaben sich dabei Differenzen zwischen der 1. und 2.Nacht von maximal 65 min. Die anderen 7 Patienten hatten in der 1.Nacht eine kürzere Schlaflatenz als in der 2.Nacht.

Die Schlaflatenz (S1) der besseren 2.Nacht war mit einer Länge von 17 min deutlich länger als die mittleren Latenzzeiten nicht-schlafgestörter Versuchspersonen (78). Auch Gesunde können jedoch eine große interindividuelle Variabilität in der Schlaflatenz zeigen.

Eine breite Streuung der Ergebnisse war auch hier festzustellen: So hatten z.B. in der 1.Nacht 3 Patienten Schlaflatenzen (S2) von höchstens 10 min, wohingegen 4 Patienten Latenzzeiten von mehr als 80 min hatten. Diese 3 Patienten mit den kurzen Einschlafzeiten gehörten allerdings zu denjenigen 5 Patienten, die schon in der Anamnese angaben, sie hätten praktisch keine oder

nur geringe Einschlafstörungen, sondern vorwiegend Durchschlafstörungen. Diese 5 Patienten ohne subjektive Einschlafprobleme hatten in beiden Nächten signifikant kürzere Einschlaf latenzen als die übrigen Patienten, die in der Anamnese - neben Durchschlafstörungen - auch Einschlafstörungen äußerten. Die 5 Patienten hatten in der 1.Nacht eine mittlere Schlaflatenz(Stadium 2) von $12 \pm 4,5$ min und in der 2.Nacht eine Latenz von 13 ± 6 min. Die 16 Patienten, die u.a. Einschlafstörungen nannten, hatten in der 1.Nacht eine mittlere Schlaflatenz(S2) von 49 ± 35 min und in der 2.Nacht eine Latenz von 30 ± 20 min. Der hohe Wert in der 1.Nacht war im wesentlichen durch 4 Patienten bedingt, die Schlaflatenzen zwischen 84 min und 131 min aufwiesen. Diese 4 Patienten konnten in der 2.Nacht jeweils eine Latenz unter 80 min erreichen.

Die Mehrheit der Patienten hatte in beiden Nächten eine Latenz unter 30 min. Eine 65jährige Patientin erzielte mit 6 min die absolut kürzeste Schlaflatenz.

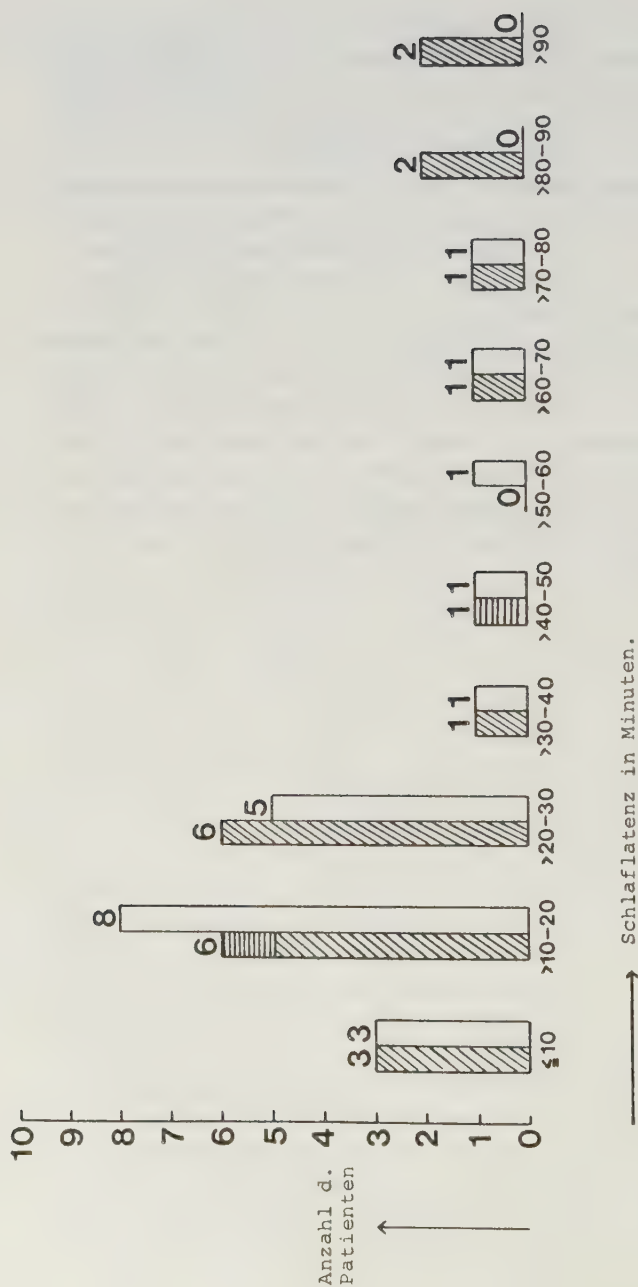


Abb. 5
Verteilung der Schlaf latenz (Stadium 2).
Linke Säule: 1. Nacht (n = 23); rechte Säule: 2. Nacht (n = 21).

6.) Tiefschlaflatenz (min)

6.1. Latenz Stadium 3 (min):

1.Nacht: 52 ± 66

2.Nacht: 25 ± 22

"Normwerte":

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
Latenz S3 (min):	16/31	27/32	33/38	49/50
(Frauen/Männer)			(n=7)	(n=8/n=4)

In der 1.Nacht erreichten 3 (von 23) Patienten im Verlauf der gesamten Schlafepisode nie Stadium 3 und folglich auch nicht Stadium 4. Der berechnete Wert für die 1.Nacht bezieht sich deshalb auf n=20 Patienten. In der 2.Nacht erreichten alle 21 Patienten das Stadium 3 und lagen mit einer mittleren Latenz von 25 min deutlich unter der Latenz der 1.Nacht.

Die 2.Nacht lag bzgl. dieser Tiefschlaflatenz - zumindest für das mittlere Erwachsenenalter - im Normbereich. Dabei muß man berücksichtigen, daß die interindividuelle Variabilität dieser Schlafvariable auch bei Gesunden offenbar ziemlich groß ist (78).

In der 1.Nacht hatten wesentlich mehr Patienten als in der 2.Nacht sehr lange Tiefschlaflatenzen: Eine Latenz von z.B. über 80 min hatten in der 1.Nacht 6 Patienten (darunter auch 2 Patienten mit insgesamt nur 1 Schlafableitung), hingegen in der 2.Nacht nur 1 Patient. Relativ kurze Latenzen (Stadium 3) von z.B. unter 20 min wurden in beiden Nächten von 9 Patienten erreicht.

6.2 Latenz Stadium 4 (min)

1.Nacht: 80 ± 83 (n=15)

2.Nacht: 58 ± 51 (n=17)

Ein Vergleich der Latenzzeiten der Patienten mit den "Normdaten" von WILLIAMS et al. (78) war aufgrund der besonders großen Streuung dieser Schlafvariable bei gesunden Versuchspersonen nicht sinnvoll.

Der Durchschnittswert der 2.Nacht war mit 58 min zumindest deutlich geringer als in der 1.Nacht.

In der 1.Nacht erreichten nur 15 Patienten Stadium 4; in der 2.Nacht waren es 17 Patienten. 4 Patienten im Alter von 39-52 Jahren erreichten in beiden Nächten niemals Stadium 4.

4 Patienten in der 1.Nacht und 3 Patienten in der 2. Nacht erreichten Stadium 4 erstmals nach der 1.REM-Periode. Diese Patienten, die Stadium 4 erst in der 2.NREM-Periode erstmals erreichen konnten, hatten dann sehr lange Latenzzeiten zwischen 108 und 292 min.

In jeder Nacht gab es Patienten mit normal erscheinenden Latenzzeiten: 7 Patienten in der 1.Nacht und 9 Patienten in der 2.Nacht hatten Latenzzeiten (S4) unter 30 min. Andererseits gab es Patienten mit stark verlängerten Latenzen, so daß die interindividuelle Variabilität besonders groß war.

7.) REM-Latenz (min)

1.Nacht: 131 ± 69

2.Nacht: 98 ± 63

"Normwerte":

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
REM-Latenz (min):	72/79	75/66	81/75	81/77
(Frauen/Männer)				

Die REM-Latenz war in der 2.Nacht kürzer als in der 1.Nacht. Dieser Unterschied war signifikant ($p < 0,05$).

Die REM-Latenz in der 2.Nacht mit einer Länge von 98 min erscheint beim Vergleich mit den "Normwerten" immer noch als etwas zu hoch.

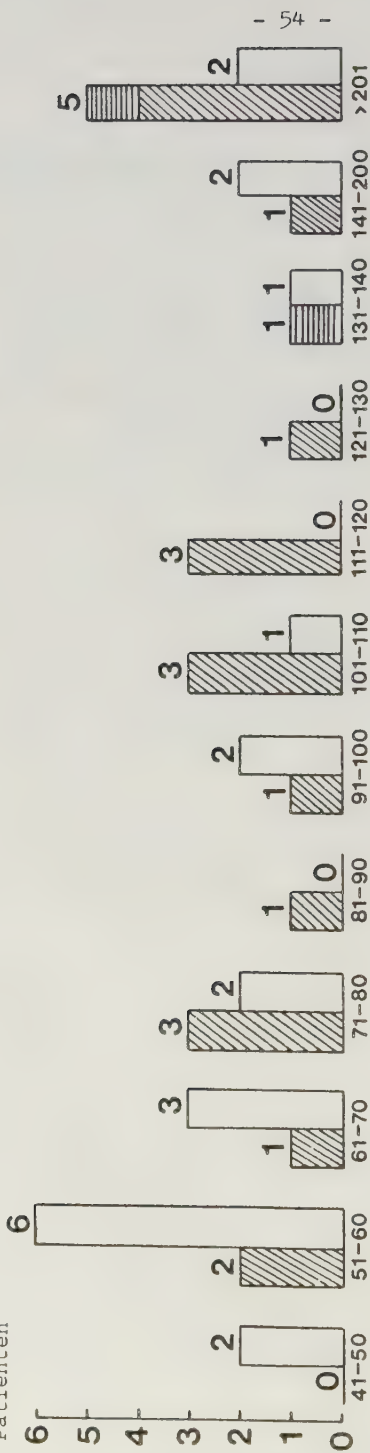
Abb. 6 zeigt die breite Streuung der Ergebnisse: In beiden Nächten gab es einerseits Patienten mit verkürzten REM-Latenzen (z.B. unter 60 min) und andererseits Patienten mit sehr langen REM-Latenzen (z.B. über 200 min). Die Häufigkeitsverteilung der REM-Latenz läßt keine (auch nur annähernd) symmetrische Verteilung um einen Erwartungswert erkennen, der bei Gesunden etwa zwischen 70 und 80 min liegen dürfte.

Die Variable "REM-Latenz" zeigte auch eine auffallende intraindividuelle Variabilität: Nur 7 Patienten hatten in ihren beiden Nächten "ähnliche" REM-Latenzen, d.h. die Differenz zwischen der REM-Latenz der 1.Nacht und der 2.Nacht war maximal 20 min.

Da eine stark verkürzte REM-Latenz (v.a. unter 50 min) nach KUPFER (46) mit der Diagnose einer "primären Depression" korrelieren soll, wird kurz darauf eingegangen. In der 1.Nacht hatten 2 Patienten und in der 2.Nacht hatten 8 Patienten eine REM-Latenz zwischen 46 und 60 min.

2 Patienten mit jeweils 46 und 49 min REM-Latenz hatten in der 1.Nacht eine "normale" bis überdurchschnittliche REM-Latenz in Höhe von 79 bzw. 105 min.. Nur 1 Patient hatte in beiden Nächten mit 55 und mit 54 min eine deutlich verkürzte REM-Latenz. Dieser Patient, bei dem ein depressives Geschehen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, hatte im MMPI in den Skalen "Depression", "Hysterie" und "Psychasthenie" signifikante "Erhöhungen".

Anzahl d.
Patienten



REM-Latenz in Minuten.

Abb. 6

Verteilung der REM-Latenz (in Minuten).

Linke Säule: 1. Nacht (n = 22); rechte Säule: 2. Nacht (n = 21).

8.) Schlafstadienprozente

% von der Gesamtschlafzeit	1.Nacht	2.Nacht
	m $\pm$ s	m $\pm$ s
Stadium 1	17,6 $\pm$ 13,5	13,5 $\pm$ 8,6
Stadium 2	48,6 $\pm$ 9,5	46,2 $\pm$ 10,8
Stadium 3	7,2 $\pm$ 4,2	10,6 $\pm$ 4,5
Stadium 4	6,2 $\pm$ 6,9	7,6 $\pm$ 8,5
REM-Schlaf	20,4 $\pm$ 7,7	22,1 $\pm$ 6,2

SLEEP (Vol.2, No.1, 1979) nennt als Normalwerte(nach 4):

Stadium 1: 4-5 %

Stadium 2: 45-55 %

Stadium 3: 4-6 %

Stadium 4: 12-15 %

REM-Schlaf: 20-25 %

8.1 Vergleich der Ergebnisse der beiden Nächte

Die 2.Nacht zeigte die "besseren" Ergebnisse, was sich v.a. in der Abnahme des S1-Anteils und in der Zunahme des Tiefschlaf-Anteils widerspiegelte. Da die Schlafdauer der 2.Nacht im Schnitt fast eine Stunde länger war, handelt es sich hier nicht nur um relative Veränderungen in der Schlafstadien-Zusammensetzung im Vergleich beider Nächte, sondern auch um Veränderungen in der absoluten Gesamtlänge der Schlafstadien.

In der 2.Nacht verringerte sich der Anteil von S1 um 4,1 % auf 13,5 %. Der S2-Anteil ging um 2,4 % auf 46,2 % zurück. Demgegenüber vergrößerte sich der Anteil von S3 um 3,4 % auf 10,6 % und der Anteil von S4 wuchs um 1,4 % auf 7,6 %. Der REM-Schlaf-Anteil stieg leicht um 1,7 % auf 22,1 % in der 2.Nacht.

Der Vergleich beider Nächte zeigt, daß in der 2.Nacht eine Umverteilung der Schlafstadien-Anteile stattfand, bedingt durch eine Abnahme der Stadien, die den "leichten" Schlaf repräsentieren - vorwiegend S1, aber auch

S2 - zugunsten einer Zunahme der Tiefschlafstadien S3 und S4.

8.2 Die Ergebnisse der prozentualen Stadienanteile im einzelnen

Hervorzuheben ist die große interindividuelle Variabilität dieser Patienten-Stichprobe bezüglich des prozentualen Anteils von S1 und S4 an der Gesamtschlafzeit.

In der 1.Nacht hatten 7 Patienten und in der 2.Nacht hatten 9 Patienten weniger als 10 % S1. Über 20 % S1 hatten in der 1.Nacht 6 Patienten und in der 2.Nacht 5 Patienten. Extrem hohe Werte von S1, z.B. 45 % und 62 %, wurden bei sehr kurzen Schlafepisoden berechnet. Hohe Werte für S1, wie z.B. 25-30 % S1, was bei einigen Patienten an beiden Nächten berechnet werden konnte, scheinen bei diesen Patienten - bei nicht extrem verkürzten Gesamtschlafzeiten - möglicherweise habituell vorzukommen. 3 dieser insgesamt 4 Patienten hatten dabei einen Stadium4-Mangel.

15 Patienten hatten in der 2.Nacht (im Vergleich zur 1.Nacht) einen verminderten prozentualen S1-Anteil. Der Unterschied zwischen den beiden Nächten war jedoch nicht signifikant ($p < 0,05$).

Die Ergebnisse für den S2-Anteil waren nicht so heterogen.

In der 1.Nacht hatten 8 Patienten und in der 2.Nacht 7 Patienten einen S2-Anteil von unter 45 %. Diese Patienten mit einem relativ niedrigen S2-Anteil hatten entweder vermehrt Stadium 1 oder vermehrt Tiefschlaf. Einen relativ größeren REM-Schlaf-Anteil hatten in diesem Zusammenhang nur 2 Patienten.

In der 1. und 2.Nacht hatten nur 2 bzw. 3 Patienten mehr als 60 % S2.

Eine Verminderung des S2-Anteils an der Gesamtschlafdauer zeigten im Vergleich zur Vornacht 15 Patienten.

Auffallende Unterschiede gab es zwischen den schlafgestörten Patienten in der Länge des Tiefschlafes, wobei die Unterschiede im Stadium 4 (=S4) besonders deutlich wurden.

In der 1.Nacht konnten 8 Patienten kein Stadium 4 erreichen, in der 2.Nacht waren es noch 4 von diesen 8 Patienten. 4 weitere Patienten hatten in der 2.Nacht nur 1-2 % S4. Legt man nur die 2.Nacht zugrunde, dann kann man bei 8 der 21 Patienten von einem Tiefschlafmangel sprechen, wobei nur 1 Patientin unter diesen 8 älter als 60 Jahre war.

Die 4 Patienten, die weder in der 1.Nacht noch in der 2.Nacht Stadium 4 erreichten und auch eher einen unterdurchschnittlichen S3-Anteil hatten, waren 39, 40, 41 und 52 Jahre alt. Es handelte sich hier also nicht um einen meist physiologischen S4-Mangel im hohen Lebensalter. Anzumerken ist noch, daß die Länge des Schlafes bei diesen 4 Patienten mit absolutem S4-Mangel in der 2.Nacht kaum verkürzt erschien; sie hatten Schlafzeiten zwischen 311 und 411 min.

5 Patienten zeigten einen relativen Tiefschlaf-"Überschuß": Sie hatten Tiefschlaf-Anteile zwischen 24 % und 47 %. (S3 und S4 in % der Gesamtschlafzeit).

4 dieser 5 Patienten zeigten im Schlafprofil einen ausgeprägt zyklischen Schlafverlauf. Es wurden S4-Spitzenwerte von 16, 17, 19, 25 und 36 % berechnet. Die entsprechenden Schlafzeiten lagen zwischen 4 und 7 Stunden. Als Beispiel seien 2 Patientinnen herausgegriffen: Beide hatten deutlich weniger als 10 % S1. Eine Patientin erreichte bei einer Schlafdauer von 223 min einen S3-Anteil von 11 % und einen S4-Anteil von 36 % (Profil-Nr.16). Eine andere Patientin hatte 17 % S3 und 25 % S4 bei einer Schlafdauer von 297 min (Profil-Nr.22).

Diese Beispiele sollen verdeutlichen, daß der Tiefschlaf bei manchen schlafgestörten Patienten nicht nur relativ (bezogen auf die individuelle Schlafdauer) sondern auch absolut gesehen, im Vergleich zu nicht-schlafgestörten Personen, vermehrt sein kann.

In der 2.Nacht hatten 15 Patienten einen größeren Anteil an S3 als an S4 (bezogen auf die Schlafdauer).

16 Patienten hatten in der 2.Nacht einen größeren Tiefschlaf-Anteil als in der 1.Nacht. Der Unterschied im Tiefschlaf-Anteil (S3 und S4 in % der Gesamtschlafzeit) zwischen den beiden Nächten war signifikant ($p < 0,01$).

Der Anteil des REM-Schlafes am Gesamtschlaf hielt sich bei den meisten Patienten innerhalb eines als "normal" anzusehenden Intervalls zwischen 20 und 25 %.

Unter 20 % REM-Schlaf hatten in der 1.Nacht 8 Patienten und in der 2.Nacht 5 Patienten. Eine Patientin, die in der 1.Nacht insgesamt nur wenige Minuten schlief und so auch keinen REM-Schlaf erreichte, kam in der folgenden Nacht bei einer Schlafdauer von 313 min nur auf knapp 12 % REM-Schlaf. 2 andere Patienten kamen nicht über einen REM-Schlafanteil von 14 % hinaus.

5 Patienten hatten in der 2.Nacht etwas vermehrt REM-Schlaf, und zwar zwischen 27 und 31 %.

Verglichen mit der 1.Nacht hatten 12 Patienten in der 2.Nacht einen höheren prozentualen REM-Schlafanteil; 8 Patienten hatten einen niedrigeren REM-Schlafanteil.

8.3 Vergleich der Ergebnisse mit "Normalwerten"

Es wurden jeweils die Mittelwerte der 2.Nacht berücksichtigt.

S1 war mit 13,5 % deutlich über die Norm erhöht.

S2 befand sich mit 46,2 % eher an der unteren Grenze eines unterstellten Normintervalles zwischen 45 und 55 %. Auch nach den Daten von WILLIAMS et al. (78), die für die Altersklassen zwischen 30 und 69 Jahren S2-Anteile zwischen 55 und 61 % angeben, scheint der mittlere S2-Anteil der Patienten vermindert zu sein.

Die Tiefschlafstadien S3 und S4 waren mit Werten von 10,6 % S3 und 7,6 % S4 gegenüber den "Normdaten" (78) erhöht. Die Normalwerte, die in SLEEP (4) für S4 genannt werden, nämlich 12-15 %, werden meist nur von jüngeren Erwachsenen erreicht.

Der prozentuale REM-Schlafanteil war mit 22,1 % im Normbereich.

9.) Anteil der Wachzeit an der Schlafperiode (Sleep Period Time)

1.Nacht: 24,1 $\pm$ 25,4 (%)

2.Nacht: 17,0 $\pm$ 13,2 (%)

"Normwerte"(78):

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
Anteil d. Wachzeit (%) an der Schlafperiode: (Frauen/Männer)	1,8/1,5	1,6/6,3	4,9/4,3	8,9/7,7

Die relative Wachzeit war in der 2.Nacht gegenüber der 1.Nacht um 7,1 % vermindert. Auch die Streuung dieser Schlafvariable war in der 2.Nacht erheblich geringer. Der Vergleich mit den Daten von WILLIAMS et al. zeigt, daß der Anteil der Wachzeit mit 17 % bei den Patienten wesentlich erhöht war. Der Wachanteil von 17 % entspricht einer Wachzeit von 73 min innerhalb der mittleren Schlafperiode mit einer Länge von 430 min.

Der hohe Wert in der 1.Nacht (24,1 %) war im wesentlichen durch 4 Patienten bedingt, welche alle einen Wachanteil von über 50 % hatten. Diese 4 Patienten hatten effektive Wachzeiten zwischen 213 und 240 min innerhalb ihrer "Schlafperiode"(engl. "Sleep Period Time").

In beiden Nächten gab es auch Patienten, die nur wenige Zeit während ihrer Schlafperiode "wach" waren. Höchstens 10 % Wachzeit konnte in der 1.Nacht bei 7 Patienten und in der 2.Nacht bei 9 Patienten festgestellt werden. Ein Patient hatte in der 1.Nacht nur 6 % Wachzeit, jedoch bei einer Schlafperiode, die insgesamt nur 79 min dauerte (Profil-Nr.18).

In der 1.Nacht fanden sich Wachzeiten (innerhalb der Schlafperiode) zwischen 2 min und 240 min und in der 2.Nacht zwischen 8 min und 206 min.(siehe auch Abb.8).

Anzahl der Patienten

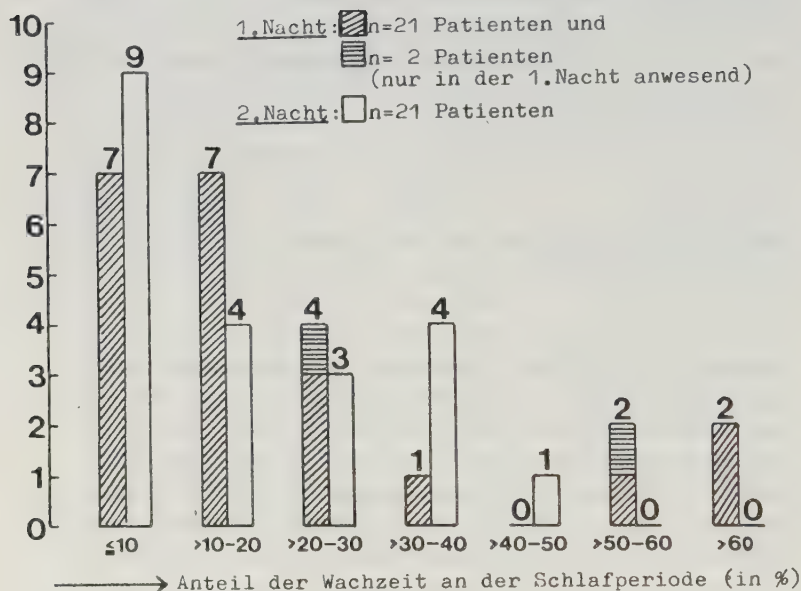


Abb.7

Verteilung der Variable "Anteil der Wachzeit an der Schlafperiodezeit (Sleep Period Time) in %"

Anzahl der Patienten

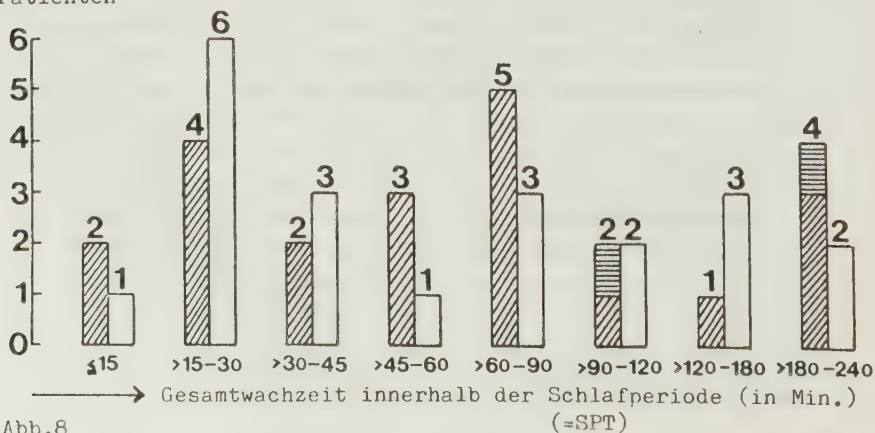


Abb.8

Verteilung der Gesamtwachzeit innerhalb d.Schlafperiode (in Min)

10.) Anzahl und Länge der (Einzel-)Wachzeiten

10.1 Anzahl der Wachzeiten (pro Schlafperiode)

1.Nacht: $9,9 \pm 5,2$

2.Nacht: $8,9 \pm 5,2$

"Normdaten"(78):

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
Zahl d. Wachzeiten:	1,4/2,5	3,1/4,6	4,6/5,7	4,4/7,5
(Frauen/Männer)				

Bei den Normdaten von WILLIAMS et al. ist zu erkennen, daß die Zahl der Wachzeiten mit fortschreitendem Alter gewöhnlich zunimmt. Außerdem scheinen Männer i.allg. häufiger als Frauen während des Schlafes aufzuwachen.

Die mittlere Anzahl der Wachphasen hatte sich in der 2.Nacht (verglichen mit der 1.Nacht) nur geringfügig verringert. Die rund 9 Wachzeiten pro Schlafperiode (in der 2.Nacht) lagen deutlich über den Vergleichszahlen von nicht-schlafgestörten Erwachsenen.

Die interindividuelle Variabilität war bei dieser Schlafmeßgröße relativ gering.

Maximal 5 Wachzeiten hatten in der 1.Nacht nur 4 Patienten, wobei 3 dieser Patienten eine sehr geringe Schlafdauer hatten. In der 2.Nacht hatten 7 Patienten nicht mehr als höchstens 5 Wachzeiten.

5 Patienten hatten in beiden Nächten mehr als 10 Wachzeiten.

Bei der visuellen Auswertung der Schlafpolygramme fiel auf, daß manche Patienten überwiegend oder ausschließlich kurze bis sehr kurze Schlafunterbrechungen zeigten. Andere Patienten hatten wenige, aber dann auch meist längere Wachzeiten.

Deshalb wurde bei allen polygraphisch bestimmbaren Wachphasen (innerhalb der Schlafperiode) die jeweilige Dauer berechnet.

10.2 Länge der (Einzel-)Wachzeiten

Die folgende Einteilung in kurze (bis maximal 2 min), "mittellange" (zwischen 2 und 7 min) und lange (über

7 min) Wachzeiten wurde gewählt, weil im Rahmen der Auswertung kurze Wachzeiten mit einer Länge von nur wenigen Minuten am häufigsten zu sehen waren.

Ergebnisse:	1.Nacht	2.Nacht
kurze Wachzeiten (W. ≤ 2 min)	$4,8 \pm 3,8$	$4,0 \pm 3,3$
mittellange Wachzeiten ($2 \text{ min} < \text{W.} \leq 7 \text{ min}$)	$3,3 \pm 2,8$	$2,8 \pm 2,7$
lange Wachzeiten (W. > 7 min)	$1,8 \pm 1,7$	$2,1 \pm 1,6$
Anzahl der Wachzeiten ($m \pm s$)		

Die Wachzeiten mit einer Länge über 7 min wurden auch unterteilt (Tab. 7).

Die Unterschiede zwischen den beiden Nächten waren hier geringer als bei anderen Schlafvariablen.

In beiden Nächten dominierten Wachzeiten mit einer Länge unter 2 min.

Tabelle 7 zeigt, daß z.B. in der 2.Nacht fast die Hälfte aller Schlafunterbrechungen, die länger als 7 min waren, wiederum kürzer als 15 min waren (20 Wachzeiten von insgesamt 44 Wachzeiten über 7 min Länge).

Wachzeiten mit einer Länge über 15 min hatten in der 2.Nacht 15 Patienten, mit einer Länge über 30 min 12 Patienten, mit einer Länge über 45 min 7 Patienten und mit einer Länge über 1 Stunde nur 5 Patienten.

Lange Wachzeiten, z.B. mit einer Länge über 1 Stunde, waren bei den Patienten also insgesamt selten anzutreffen. Etwa 75 % aller Schlafunterbrechungen waren nicht länger als höchstens 7 min.

Tab. 7: Länge der Einzelwachzeiten innerhalb der Schlafperiode; es werden hier nur "längere" Wachzeiten, d.h. mit einer Länge über 7 min, behandelt.

Länge der Wachzeit (min)	1.Nacht		2.Nacht	
	Zahl der Patienten	Zahl der Wachzeiten	Zahl der Patienten	Zahl der Wachzeiten
7-15	9	13	12	20
15-30	8	12	5	8
30-45	5	7	7	7
45-60	2	2	3	4
60-90	5	5	2	2
90-120	2	2	2	2
120-180	-	-	1	1
180-240	1	1	-	-

Beispiel: 1.Zeile, 1.Nacht:

9 Patienten hatten in der 1.Nacht Wachzeiten zwischen 7 und 15 min. Bei diesen 9 Patienten konnten 13 Wachzeiten zwischen 7 und 15 min festgestellt werden. (Die Patienten hatten natürlich meist auch Wachzeiten anderer Längen.)

11.) Zur Frage, aus welchen Schlafstadien die Patienten aufwachen

Tab. 8: Es soll gezeigt werden, aus welchen Schlafstadien die Patienten aufgewacht sind.

Schlafstadium, aus dem der Pat. erwachte	1.Nacht		2.Nacht	
	absolut	in %	absolut	in %
S1	88	39	82	44
S2	92	40	60	32
S3	14	6	8	4
S4	10	4	6	3
REM-Schlaf	24	11	32	17
Summe der Wachzeiten	228	= 100 %	188	= 100 %

Beim Vergleich der beiden Nächte erkennt man nur geringfügige Unterschiede: In der 2.Nacht gab es offenbar prozentual mehr Wachphasen, die aus Stadium 1 (S1) oder aus REM-Phasen hervorgingen. Wachzeiten, die Stadium 2 (S2) oder Tiefschlafstadien (S3 und S4) unterbrachen, waren in der 2.Nacht seltener als in der 1.Nacht.

Die meisten Wachphasen - in der 1.Nacht 79 % und in der 2.Nacht 76 % aller erfaßten Wachzeiten - unterbrachen die eher "leichten" Schlafstadien S1 und S2. Dabei hatte das Stadium 1 - entsprechend den Ergebnissen der 2.Nacht - in seiner Funktion als "Einschlafstadium" und als Repräsentant des "leichten" Schlafes den größten Anteil: 44 % aller Wachphasen (in der 2.Nacht) unterbrachen das Stadium 1.

Schlafunterbrechungen im Tiefschlaf (hohe Weckschwelle) oder im REM-Schlaf (wechselnd hohe Weckschwelle, nach 67) erhalten

dann ihre klinische Relevanz, wenn sie bei manchen Patienten gehäuft vorkommen, was bei der polygraphischen Auswertung zu beobachten war. Als Beispiel sei ein Patient (Profil Nr.20) erwähnt, der innerhalb von 2 Stunden viermal S4 erreichte und jedesmal nach wenigen Minuten aus S4 wieder erwachte und nach höchstens 2 min wieder einschlief. Auch in der folgenden Nacht zeigte dieser Patient derartige Tiefschlafunterbrechungen.

Bei manchen Patienten wurde regelmäßig jede REM-Periode ein- oder mehrmals durch z.T. sehr kurze Wachphasen unterbrochen.

12.) Frequenz von Stadium 1

1.Nacht: $16,6 \pm 6,7$

2.Nacht: $15,1 \pm 6,5$

"Normwerte"(78):

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
Frequenz von S1:	6,7/9,6	9,2/10,8	9,0/10,0	10,4/13,6
(Frauen/Männer)				

Die Werte der Patienten lagen mit 16,6 in der 1.Nacht und mit 15,1 in der 2.Nacht recht deutlich über den "Normwerten". (Die meisten Patienten gehörten bekanntlich in die Altersgruppe zwischen 40 und 49 J.)

Die Streuung der Einzelergebnisse war relativ gering. Den Minima von 4 bzw. 6 lagen jeweils kurze Schlafperioden zugrunde. Den hohen Werten, z.B. in einer Größenordnung von über 20 (mal S1 pro Schlafperiode), lagen v.a. häufige Wechsel zwischen S1 und "Wach" und weniger zwischen S1 und S2 zugrunde.

15 Patienten zeigten in der 1.Nacht eine höhere Frequenz von S1 als in der 2.Nacht. Der Unterschied in den Mittelwerten zwischen der 1. und der 2.Nacht müßte bei der "Frequenz von Stadium 1" noch größer sein, wenn man die unterschiedliche Dauer der Schlafperiode in beiden Nächten berücksichtigt.

13.) Zahl der Stadien

1.Nacht: 57 ± 22

2.Nacht: 56 ± 15

"Normdaten"(78):

Alter (Jahre): 30-39 40-49 50-59 60-69

Zahl der Stadien: 32,2/38,6 41,0/40,3 40,5/34,9 40,5/42,0
(Frauen/Männer)

Die Streuung der Ergebnisse war in der 1.Nacht etwas größer, da in der 1.Nacht auch die Streuung der Schlafperiodenzeit und der Gesamtschlafzeit größer war. Die niedrigsten Stadienzahlen (z.B. 9, 13, 27) boten die Patienten mit den kürzesten Gesamtschlafzeiten. Die höchsten Stadienzahlen fanden sich bei den Patienten, die überdurchschnittlich häufig das jeweils gerade erreichte Stadium wieder "aufgaben" bzw. wechselten und darüber hinaus eine relativ lange Schlafperiode hatten.

Der Vergleich mit den Durchschnittswerten von nicht-schlafgestörten Versuchspersonen (78) zeigte, daß die absolute Stadienzahl der schlafgestörten Patienten trotz einer meist verringerten Schlafdauer deutlich erhöht war.

14.) Häufigkeit des Stadienwechsels

(Stadien pro min "Zeit im Bett")

1.Nacht: $0,124 \pm 0,047$

2.Nacht: $0,117 \pm 0,029$

Die Patienten zeigten in beiden Nächten eine gegenüber gesunden Schläfern erhöhte Häufigkeit des Stadienwechsels. Eine geringe Häufigkeit des Stadienwechsels hatten neben Patienten mit verkürzter Schlafperiode auch Patienten mit zwar nicht verkürzter Schlafperiode, jedoch mit - infolge langer Wachzeiten - verkürzter Gesamtschlafzeit. Patienten mit relativ geringen Störungen in der Schlafstruktur hatten ebenfalls eine geringe Häufigkeit des Stadienwechsels. Eine hohe Häufigkeit des Stadienwechsels war z.B. bei Patienten zu finden, die häufige, kurze Schlafunterbrechungen und "arousals" bei nicht verkürzter Schlafperiode zeigten.

15.) Relative Häufigkeit der Stadienübergänge

Anhand der tabellarischen Zusammenstellung aller erfaßten Stadienwechsel kann man z.B. die mittleren Frequenzen der Schlafstadien berechnen (siehe Tab. 9 und 10 auf S.68 u.69).
Beispiel (Tab. 10, 2.Nacht): Frequenz von S1:

317:21 (Polygramme) = 15,1;

Da die Stadien entlang einem biologischen Kontinuum angeordnet sind, weicht die Abfolge der Stadien von einem Zufallsprozeß ab (66).

Der Stadienwechsel von S1 nach "Wach" war in beiden Nächten mit Wahrscheinlichkeiten zwischen 25 und 30 % deutlich gegenüber Nicht-Schlafgestörten erhöht (77).

S1 war in beiden Nächten in seiner absoluten Häufigkeit etwas gegenüber S2 erhöht. Bei Gesunden kommt S2 sonst wesentlich häufiger als S1 vor (77).

Von S3 gab es in der 2.Nacht mehr Übergänge (53 %) nach S2 als nach S4 (33 %). Bei Gesunden gäbe es fast 50 % Übergänge von S3 nach S4, wenn S3 einmal erreicht ist (=100 %) und etwas weniger häufig Übergänge von S3 nach S2.

Erwartungsgemäß waren bei den Patienten auch alle Übergänge nach "Wach" (nicht nur S1 nach "Wach", sondern auch S2, S3 oder S4 nach "Wach") häufiger als bei guten Schlaf-fern.

Die Übergänge von S2 nach S3 waren in beiden Nächten häufiger als die Übergänge von S2 nach S1. Auch dieses Ergebnis weist darauf hin, daß bei Schlafgestörten zumindest die Tendenz besteht, die Tiefschlafstadien zu erreichen. Die Schwierigkeiten bestehen u.a. darin, das einmal erreichte Schlafstadium "ausreichend lange aufrechtzuerhalten". Dies ließ sich auch an den Schlafprofilen der Patienten ablesen. Die Stadienabfolge war bei den chronisch schlafgestörten Patienten also nicht einfach "durcheinander", sondern die Betrachtung der Stadiensequenz ließ durchaus differenzierte Beurteilungen zu.

Tab.9: Prozentuale Stadienübergänge und Einzel - und Gesamtsummen (in Klammern) aller erfaßten Stadienwechsel aus den 23 Schlafpolygrammen der 1.Nacht.

STADIEN= WECHSEL	nach WACH (St.6)	nach REM (St.5)	nach St.1	nach St.2	nach St.3	nach St.4	SUMME
von WACH	X	-	(250) 99,6%	(1) 0,4%	-	-	(251) =100%
von REM	(29) 26,1%	X	(47) 42,4%	(35) 31,5%	-	-	(111) =100%
von St.1	(97) 25,5%	(35) 9,2%	X	(249) 65,3%	-	-	(381) =100%
von St.2	(100) 28,2%	(75) 21,1%	(67) 18,9%	X	(113) 31,8%	-	(355) =100%
von St.3	(14) 10,0%	(1) 0,7%	(14) 10,0%	(60) 42,9%	X	(51) 36,4%	(140) =100%
von St.4	(11) 21,6%	-	(3) 5,9%	(10) 19,6%	(27) 52,9%	X	(51) =100%
SUMME	(251)	(111)	(381)	(355)	(140)	(51)	1289 (Gesamtsumme)

Tab.10: Prozentuale Schlafstadienübergänge sowie Einzel - und Gesamtsummen aller erfaßten Stadienwechsel aus 21 Schlafpolygrammen der 2.Nacht.

STADIEN= WECHSEL	nach WACH (St.6)	nach REM (St.5)	nach St.1	nach St.2	nach St.3	nach St.4	SUMME
von WACH	X	(4) 1,9%	(205) 98,1%	-	-	-	(209) =100%
von REM	(36) 30,5%	X	(49) 41,5%	(33) 28,0%	-	-	(118) =100
von St.1	(93) 29,3%	(30) 12,3%	X	(185) 58,4%	-	-	(317) =100%
von St.2	(66) 21,1%	(72) 23,0%	(45) 14,7%	X	(129) 41,2%	-	(313) =100%
von St.3	(8) 5,1%	(3) 1,9%	(12) 7,7%	(82) 52,6%	X	(51) 32,7%	(156) =100%
von St.4	(6) 11,8%	-	(5) 9,8%	(13) 25,5%	(27) 52,9%	X	(51) =100%
SUMME	(209)	(118)	(317)	(313)	(156)	(51)	1164 (Gesamtsumme)

16.) Zahl der REM-Perioden

1.Nacht: $2,8 \pm 1,3$

2.Nacht: $3,5 \pm 1,1$

"Normwerte":

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
Zahl der REM-Phasen:	4,3/4,5	3,9/4,3	4,3/4,2	4,0/4,5
(Frauen/Männer)				

In der 2.Nacht stieg die mittlere Zahl der REM-Phasen von 2,8 (in der 1.Nacht) auf 3,5. Da der Normbereich für Erwachsene zwischen 4 und 5 REM-Phasen pro Schlafperiode liegt, befindet sich der Wert "3,5" knapp unter dem Durchschnitt.

Der niedrige Wert der 1.Nacht war bedingt durch 5 Patienten, die nicht mehr als 1 REM-Periode hatten. Eine Patientin hatte in der 1.Nacht überhaupt keinen REM-Schlaf. Die 5 Patienten mit jeweils nur 1 REM-Periode hatten entweder eine sehr kurze Schlafdauer oder ausgeprägte Störungen im zyklischen Schlafaufbau. Diese Patienten hatten in der 2.Nacht zwischen 2 und 6 REM-Perioden. 4 dieser 5 Patienten hatten in der 2.Nacht immer noch einen unterdurchschnittlichen REM-Schlafanteil von unter 20 %.

12 Patienten hatten in der 2.Nacht mehr REM-Perioden und 7 Patienten hatten weniger REM-Perioden als in der 1.Nacht. Bei 3 Patienten waren 5 REM-Perioden vorhanden; diese Patienten hatten entsprechend längere Schlafzeiten.

Abb.9 gibt einen Überblick über die Verteilung dieser Schlafvariable.

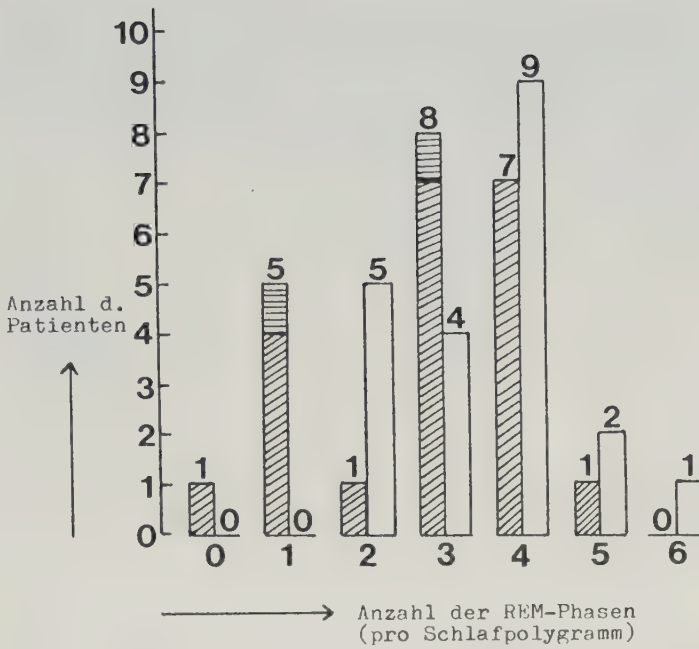


Abb.9

Verteilung der "Zahl der REM-Phasen"

1. Nacht:  n=21 Patienten und
 n= 2 Patienten (die nur in der 1. Nacht
anwesend waren)
2. Nacht:  n=21 Patienten;

17.) Länge der REM-Perioden (min)

Ergebnisse:	1.Nacht	2.Nacht
1.REM-Phase:	21 $\pm$ 14	19 $\pm$ 15
2.REM-Phase:	25 $\pm$ 14	23 $\pm$ 10
3.REM-Phase:	24 $\pm$ 16	29,5 $\pm$ 14
4.REM-Phase:	21 $\pm$ 9	22 $\pm$ 14

Zum Vergleich die Ergebnisse gesunder Versuchspersonen (78):

Alter (Jahre):	30-39	40-49	50-59	60-69
(Frauen/Männer)	F/M	F/M	F/M	F/M
1.REM-Phase:	17/17	27/18	19/20,5	23/20
2.REM-Phase:	24/22	26/24	22/25	24/22
3.REM-Phase:	37/30,5	36/27	29/20,5	28/24
4.REM-Phase:	31/23	31/23	30/17	23/25

Die Daten von WILLIAMS et al. (78) zeigen, daß die 1.REM-Phase im Mittel die kürzeste ist und die 3.REM-Phase oft die längste ist.

In beiden Nächten war die 1.REM-Phase ebenfalls am kürzesten. In der 2.Nacht sieht man eine Zunahme in der Länge der ersten 3 REM-Phasen. Nicht alle Patienten zeigten diese Progression in der REM-Länge. In der 1.Nacht hatten z.B. 4 Patienten (mit mindestens 2 REM-Phasen) in der 1.REM-Phase die längste REM-Dauer. Auch in der 2.Nacht war bei 4 Patienten die 1.REM-Phase zugleich die längste. In beiden Nächten war bei 6 bzw. 7 Patienten mit mindestens 3 REM-Perioden die 2.REM-Periode die längste.

Auch wenn sich die mittleren REM-Längen der Patienten etwa im "Normbereich" befanden, konnten bei einigen Patienten wesentliche Abweichungen im Sinne von stark verkürzten oder verlängerten REM-Perioden beobachtet werden.

Außerdem wurde durch vergleichende Betrachtung der zeitlichen Position der 1., 2. oder 3.REM-Periode festgestellt,

daß manche Patienten erheblich von der Norm abweichende REM-Latenzzeiten zu den jeweiligen 1., 2. oder auch 3. REM-Perioden aufwiesen. So hatten z.B. manche Patienten ihre 1.REM-Periode zu einer Zeit als andere Patienten gerade ihre 3.REM-Periode hatten.

18.) REM-Dichte (Zahl der Augenbewegungen/min REM-Dauer)

Ergebnisse:	1.Nacht	2.Nacht
1.REM-Phase:	$8,9 \pm 6,9$	$7,3 \pm 4,9$
2.REM-Phase:	$9,0 \pm 5,7$	$10,4 \pm 5,0$
3.REM-Phase:	$10,2 \pm 5,0$	$10,1 \pm 5,3$
4.REM-Phase:	$11,0 \pm 4,7$	$7,1 \pm 4,4$

Eine Patientin hatte in ihren 3 REM-Perioden relativ niedrige REM-Dichten zwischen 1,6 und 3,2 REMs/min.

3 Patienten mit je nur 1 REM-Periode hatten mit REM-Dichten zwischen 17 und 27 REMs/min weit überdurchschnittliche Werte.

Da die Varianz der Augenbewegungsdichte bzw. der REM-Dichte (ebenso wie die Dauer der REM-Phasen) ab der 2.REM-Phase relativ groß sein soll (74), werden im folgenden nur die REM-Dichten der ersten beiden REM-Phasen näher betrachtet. In der 1.Nacht hatten 6 (von 17) Patienten und in der 2.Nacht hatten 8 (von 21) Patienten (mit mindestens 2 REM-Phasen) in der 1.REM-Phase eine höhere REM-Dichte als in der 2.REM-Phase. 3 (von 16) Patienten hatten sowohl in der 1.Nacht wie auch in der 2.Nacht in der 1.REM-Phase eine höhere REM-Dichte als in der 2. REM-Phase. Bei gesunden Probanden steigt dagegen die Augenbewegungsdichte von der 1. zur 2.REM-Phase signifikant an (74).

Ein signifikanter Anstieg der REM-Dichte von der 1. zur 2.REM-Phase konnte nur für die 2.Untersuchungsnacht nachgewiesen werden.

19.) Länge der Schlafzyklen (min)

Ergebnisse:	1.Nacht	2.Nacht
1.REM-Zyklus	109 $\pm$ 33	108 $\pm$ 37
2.REM-Zyklus	103 $\pm$ 21	105 $\pm$ 30
3.REM-Zyklus	91 $\pm$ 25	99 $\pm$ 12

"Normwerte" (78):

Alter (Jahre)	30-39	40-49	50-59	60-69
(Frauen/Männer)	(F/M)	(F/M)	(F/M)	(F/M)
Länge des				
1.REM-Zyklus:	96/103	109/90	105/105	113/104
2.REM-Zyklus:	97,5/98	109/109	100/100	96,5/ 99
3.REM-Zyklus:	113/102,5	114/95,5	118/ 82	106/ 95

Die Berechnung der Länge der Schlafzyklen gibt z.B. Aufschluß über die Verteilung der REM-Phasen im Schlafverlauf. Die REM-Rhythmizität ist eine herausragende strukturelle Eigenschaft des normalen Schlafes. Als Normwert für die Länge eines Zyklus wird häufig eine Länge von 90 (-100) min genannt. Die von WILLIAMS et al. (78) publizierten Daten zeigen jedoch eine z.T. deutliche Variabilität der Zyklenlänge, die u.a. abhängt von Lebensalter, Geschlecht und Rangzahl des Zyklus (d.h. 1., 2. oder 3.Zyklus usw.). Deshalb ist es besser als "Normlänge" eines Schlafzyklus ein Intervall anzugeben: Demnach hat ein normaler Zyklus beim Erwachsenen eine Länge zwischen 80 und 110 min (66).

Tab. 11: Verteilung der Länge der REM-Zyklen (R-Z.) von insgesamt 44 Schlafpolygrammen;
es wurden maximal 3 komplette REM-Zyklen pro Schlafpolygramm berücksichtigt.

Länge der REM-Zyklen (min) (inkl. Wachzeit)	1.Nacht (23 Pat.)			2.Nacht (21 Pat.)		
	Anzahl der			Anzahl der		
	R-Z.1	R-Z.2	R-Z.3	R-Z.1	R-Z.2	R-Z.3
41 - 50	1	-	-	-	-	-
51 - 60	1	-	1	1	1	-
61 - 70	-	2	1	3	1	-
71 - 80	-	1	1	2	1	1
81 - 90	4	-	2	2	2	1
91 - 100	-	4	1	-	1	5
101 - 110	2	3	-	3	4	4
111 - 120	4	3	1	4	2	-
121 - 130	2	1	-	-	1	1
131 - 140	-	2	1	2	2	-
141 - 150	1	-	-	2	-	-
151 - 160	1	-	-	1	-	-
161 - 170	-	-	-	-	-	-
171 - 180	1	-	-	-	1	-
>181	-	-	-	1	-	-
Zahl der Zyklen	n=17	n=16	n=8	n=21	n=16	n=12

Der 1.REM-Zyklus zeigte in beiden Nächten die größte inter-individuelle Variabilität (siehe Standardabweichung, Spannweite und Tab.11). Dieses Phänomen ist auch bei den Daten von WILLIAMS et al. (78) zu erkennen (hohe Standardabweichungen).

Der 1.Zyklus war mit 109 min bzw. 108 min im Mittel in beiden Nächten am längsten. Nach FEINBERG und FLOYD soll bei "normalen" Schläfern dagegen der 2. und 3.Zyklus tendenziell länger sein als der 1.Zyklus (26).

Die mittleren Zyklenlängen lagen mit Werten zwischen 91 und 109 min alle im eingangs erwähnten Normbereich. Der 4. und 5. Zyklus wurden dabei aufgrund der geringen Fallzahl von der Betrachtung ausgeschlossen. Der 1. und 2.Zyklus waren im Mittel länger als der 3.Zyklus.

Tabelle 11 zeigt, welche Abweichungen der Zyklenlängen der Patienten von einem Normintervall (80-110 min) im einzelnen festgestellt wurden. Man erkennt, daß "zu kurze" und "zu lange" Zyklen näherungsweise um das angegebene Normintervall gleichverteilt sind, und daß sich diese Abweichungen bei der Mittelwertberechnung der Zyklenlänge praktisch gegenseitig aufheben.

Folgendes Beispiel soll einen Trend hinsichtlich der inter-individuellen Variabilität der Zyklenlänge verdeutlichen: Tabelle 11 zeigt bei den Ergebnissen der 2.Untersuchungs-nacht, daß von insgesamt 21 ersten Zyklen (von 21 Patienten) nur 5 Zyklen eine "Normlänge" zwischen 81 und 110 min hatten. In der Spalte für den 2.Zyklus sieht man von insgesamt 16 zweiten Zyklen nur 7 mit einer Länge im "Normbereich". Von allen 12 erfaßten dritten Zyklen hatten jedoch 10 eine Länge zwischen 81 und 110 min und sogar 9 Zyklen hatten eine Länge zwischen 91 und 110 min.

Die Streuung der einzelnen Zyklenlängen um das Normintervall und auch um den berechneten Mittelwert war in der 2.Nacht im 2.Zyklus geringer als im 1.Zyklus und im 3.Zyklus wiederum geringer als im 2.Zyklus. Die Variabilität nahm somit vom 1. bis zum 3.Zyklus fortlaufend ab. Dieser Trend galt in der 1.Nacht nur für den 1. und 2.Zyklus, da die Ergebnisse für die Länge des 3.Zyklus weniger homogen

waren als in der 2.Nacht.

Neben der interindividuellen Variabilität der Patienten bezüglich ihrer Zyklenlängen, konnte man auch eine sicherlich überdurchschnittliche intraindividuelle Variabilität feststellen.

Von den 10 Patienten in der 2.Nacht, welche einen dritten Zyklus mit einer Länge im "Normbereich" (80-110 min) aufwiesen, hatten nur 5 Patienten einen zweiten Zyklus mit einer "normalen" Länge, und zwar zwischen 84 und 108 min. Nur eine einzige Patientin hatte in allen 3 Zyklen mit Längen zwischen 85 und 107 min "normale" Zyklenlängen. Diese Patientin hatte jedoch trotz der guten REM-Schlafverteilung deutlich erkennbare Störungen in der Schlafstruktur, wobei auch an eine Störung der Schlafeinleitung durch eine gestörte zirkadiane Rhythmik gedacht werden mußte (Schlafprofil-Nr.14).

In der 1.Nacht gab es ebenfalls nur eine Patientin, die mit ihren 3 Zyklen mit Längen von 86, 90 und 94 min im "Normbereich" lag und eine andere Patientin mit 2 Zyklen, die mit Längen von 84 und 96 min ebenfalls im "Normbereich" lagen.

Bei manchen Patienten waren v.a. die ersten Schlafzyklen wesentlich verlängert. Generell muß hierzu festgestellt werden, daß derartige Zyklenverlängerungen nicht immer durch zwischengeschaltete Wachphasen erklärt werden konnten.

4.3.4 Vergleich der Ergebnisse der beiden Untersuchungs- nächte und Vergleich objektiver Schlafdaten mit subjektiver Schlafbeurteilung

Es wurden die Differenzen der Ergebnisse von einigen wichtigen Schlafparametern zwischen der 2. und der 1.Nacht berechnet. Den Differenzen der Variablen "Schlafdauer(TST)", "Schlafeffizienz", "Schlaflatenz(S2)" und "prozentuale Schlafstadienanteile an der Gesamtschlafzeit" wurden jeweils 3 Kategorien zugeordnet, nämlich "Zunahme in der 2.Nacht(2.N.)", "unverändert" (d.h. das Ergebnis dieser Variable blieb bei einem Patienten in beiden Nächten unverändert) oder "Abnahme in der 2.Nacht" (siehe bitte Tab.12). Um neben diesen objektiven Daten der Schlafpolygraphie noch ein weiteres "Bezugssystem" verwenden zu können, wurde auch die subjektive Schlafbeurteilung der Patienten in 3 Kategorien eingeteilt. Die Patienten wurden am Ende der 2.Untersuchungsnacht u.a. gefragt, ob sie in der "2.Nacht subjektiv besser geschlafen" haben als in der 1.Nacht, oder ob sie in der "1. und 2.Nacht subjektiv ähnlich geschlafen" haben (d.h. die Patienten konnten keinen Unterschied in der Schlafqualität zwischen den beiden Nächten feststellen), oder ob sie in der "2.Nacht subjektiv schlechter geschlafen" haben als in der 1.Nacht.

Tabelle 12 gibt einen Überblick über den Vergleich von objektiven Schlafdaten mit der subjektiven Schlafbeurteilung der Patienten, jeweils bezogen auf eventuelle Unterschiede zwischen der 2. und der 1.Nacht. Die Ergebnisse, die Hinweise auf tendenzielle Unterschiede zwischen den beiden Nächten geben sollen, sind in Form einer Mehrfeldertafel angeordnet.

Tab.12: Beziehungen zwischen subjektiver Schlafqualität und den Ergebnissen einiger Schlafvariablen. Es wurden jeweils 3 Kategorien gewählt (z.B. Schlafqualität: "besser", "schlechter" oder "ähnlich" geschlafen beim Vergleich der 2. mit der 1. Nacht).

Schlafvariable		2. Nacht subj. besser geschlafen n=11	1. u. 2. Nacht subj. ähnlich geschlafen n=4	2. Nacht subjektiv schlechter geschlafen n=6	Summe n=21
Schlafdauer (=TST)	Zunahme in d.2.N.	n=10	n=3	n=2	n=15
	unverändert	-	-	-	-
	Abnahme in d.2.N.	n=1	n=1	n=4	n=6
Schlaf=effizienz	Zunahme in d.2.N.	n=10	n=1	n=2	n=13
	unverändert	n=1	n=1	n=1	n=3
	Abnahme in der 2.N.	-	n=2	n=3	n=5
Schlaf=latenz (S.2)	Zunahme in d.2.N.	n=2	n=2	n=3	n=7
	unverändert	-	-	-	-
	Abnahme in d.2.N.	n=9	n=2	n=3	n=14
%St.1 (von "TST")	Zunahme in d.2.N.	n=1	n=1	n=4	n=6
	unverändert	-	-	-	-
	Abnahme in d.2.N.	n=10	n=3	n=2	n=15
%St.2	Zunahme in d.2.N.	n=6	-	n=1	n=7
	unverändert	-	-	-	-
	Abnahme in d.2.N.	n=5	n=4	n=5	n=14
%St.3/4	Zunahme in d.2.N.	n=9	n=4	n=3	n=16
	unverändert	-	-	-	-
	Abnahme in d.2.N.	n=2	-	n=3	n=5
%REM-Schlaf	Zunahme in d.2.N.	n=8	n=1	n=3	n=12
	unverändert	-	-	n=1	n=1
	Abnahme in d.2.N.	n=3	n=3	n=2	n=8

In der 2.Nacht schliefen von insgesamt 21 Patienten etwa die Hälfte (11 Patienten) subjektiv besser als in der 1.Nacht. 6 Patienten schliefen nach eigener Einschätzung in der 2.Nacht schlechter. Keinen Unterschied in der Schlafqualität meinten 4 Patienten festzustellen.

In der 2.Nacht zeigten 15 Patienten - im Vergleich zur Vornacht - eine längere Schlafdauer, 13 Patienten hatten eine höhere Schlaffeffizienz und 14 Patienten hatten eine kürzere Einschlafzeit.

Die Veränderungen in der Schlafstadienzusammensetzung waren wie folgt: 15 Patienten hatten in der 2.Nacht weniger S1 (% von "TST"), 14 Patienten hatten weniger S2, 16 Patienten hatten eine prozentuale Zunahme im Tiefschlaf (S3 und S4) und 12 Patienten zeigten eine relative Zunahme im REM-Schlaf.

Tabelle 12 gibt weiterhin Auskunft - wenn auch nicht mit statistischer Absicherung - über Zusammenhänge zwischen den oben dargestellten objektiven Schlafdaten und subjektiver Schlafbeurteilung.

Von den 11 Patienten, die in der 2.Nacht subjektiv besser geschlafen haben, hatten 10 Patienten eine nachweisbare Schlafverlängerung in der 2.Nacht. Darunter war 1 Patientin, die effektiv nur 4 min länger schlief. Eine andere Patientin, die in der 2.Nacht subjektiv besser schlief, hatte in dieser Nacht eine Schlafzeitverkürzung um 74 min, aber bei unveränderter Schlaffeffizienz in Höhe von 91 %.

10 (von diesen 11) Patienten hatten in der 2.Nacht eine größere Schlaffeffizienz.

Die Schlaflatenz nahm bei 9 Patienten ab und bei 2 Patienten zu. Manche Schlaflatenz-Differenzen bestanden allerdings nur aus wenigen Minuten.

Bei der Schlafstadienzusammensetzung ergaben sich in der Gruppe der 11 Patienten, die in der 2.Nacht besser geschlafen haben, folgende Beziehungen zwischen subjektiven und objektiven Daten:

10 Patienten hatten weniger S1 (% von "TST") in der

2.Nacht. Nur 1 Patientin zeigte eine geringe Zunahme von 2 % S1.

6 Patienten hatten in der 2.Nacht eine Zunahme des S2-Anteils und 5 Patienten hatten eine Abnahme.

Eine Zunahme im Tiefschlaf-Anteil zeigten 9 Patienten.

Bei 2 Patienten war eine Abnahme um 5 bzw. 6 % (S3 + S4) zu finden.

8 von den 11 Patienten hatten in der 2.Nacht einen höheren REM-Schlafanteil und 3 Patienten hatten weniger REM-Schlaf.

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß die subjektive Einschätzung der Patienten, in der 2.Nacht besser geschlafen zu haben, v.a. verbunden war mit längerer Schlafdauer, höherer Schlafeffizienz, kürzerer Schlaflatenz, mehr Tiefschlaf und weniger Stadium 1.

Bei den 4 Patienten, die subjektiv in beiden Nächten "ähnlich"geschlafen haben, zeigten sich folgende objektive Veränderungen:

3 Patienten schliefen in der 2.Nacht effektiv 10 min, 32 min bzw. 60 min länger als in der 1.Nacht. 1 Patient schlief in der 2.Nacht 79 min weniger als in der 1.Nacht. Die Schlafeffizienz nahm sowohl zu als auch ab oder blieb tatsächlich unverändert.

Die Schlaflatenz nahm bei 2 Patienten in der 2.Nacht ab und bei den restlichen 2 Patienten zu. Die Differenzen zwischen den Nächten waren bei 3 Patienten größer als 30 min.

Der Anteil an S1 nahm bei 3 Patienten ab (um 6 bis 10 %).

Der Anteil an S2 nahm bei allen 4 Patienten ab zugunsten einer Vermehrung des Tiefschlafes.

Der REM-Schlafanteil nahm bei 3 Patienten ab.

Die Differenzen der Schlafvariablen (beim Vergleich der beiden Nächte) waren zumindest bei 2 Patienten teilweise so groß, daß man das Urteil "ähnlich oder gleich schlecht in beiden Nächten geschlafen" ausschließlich anhand der oben ausgewählten Schlafvariablen nicht objektivieren konnte.

Die 6 Patienten, die in der 2.Nacht subjektiv schlechter geschlafen haben, zeigten folgende Veränderungen in den Schlafvariablen:

4 Patienten hatten in der 2.Nacht eine kürzere Schlafdauer.
2 Patienten schliefen etwa 30 min länger.

Die Schlafeffizienz nahm bei 3 Patienten ab (um 7 %, 23 % bzw. 30 %), blieb bei einem Patienten unverändert und nahm bei 2 Patienten (um 2 bzw. 8 %) zu.

Je 3 Patienten hatten eine Zunahme und eine Abnahme der Schlaflatenz in der 2.Nacht.

4 Patienten hatten in der 2.Nacht prozentual mehr S1 und 2 Patienten hatten weniger S1 als in der Vornacht.

5 Patienten zeigten eine Abnahme von S2. Der Tiefschlafanteil nahm bei 3 Patienten zu und bei 3 Patienten ab.

Auch die REM-Schlafdifferenzen waren uncharakteristisch.

Bei dieser zusammenfassenden Darstellung ließen sich in der Patientengruppe, die glaubte, in der 1.Nacht besser als in der 2.Nacht geschlafen zu haben, aufgrund der heterogenen Ergebnisse und wohl auch aufgrund der kleinen Fallzahl von $n=6$, keine allgemeinen Tendenzen ablesen, die Zusammenhänge zwischen subjektiv schlechtem Schlaf und objektiven Schlafdaten nahelegen konnten.

Bei Betrachtung der Einzelfälle war es jedoch möglich bei 4 dieser 6 Patienten objektive Korrelate ihres subjektiv schlechteren Schlafes in der 2.Nacht zu finden:

Bei 2 Patienten waren es Schlafverkürzungen in der 2.Nacht um 115 min bzw. 130 min. 1 Patient hatte eine Zunahme in der Wachzeit um 42 min, einen verringerten Tiefschlafanteil (um 9 %) und eine niedrigere Schlafeffizienz. Der 4.Patient hatte bei gleichbleibender Schlafeffizienz 13 % mehr S1 in der 2.Nacht.

Bei den anderen 2 Patienten war es nicht möglich mit Hilfe der Schlafvariablen ihren subjektiv schlechteren Schlaf in der 2.Nacht zu erklären.

4.3.5 Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungs Nächten

Mit Hilfe des Vorzeichenrangtests von WILCOXON (zweiseitige Fragestellung) wurde geprüft, ob die Unterschiede in den Mittelwerten von wichtigen Schlafvariablen zwischen den beiden Nächten signifikant waren.

Signifikante Unterschiede ergaben sich für folgende Größen:

- "Zeit im Bett" ($p < 0,05$)
- "Schlaflatenz" ($p < 0,05$)
- "REM-Latenz" ($p < 0,05$)
- "Tiefschlafanteil" = S3 und S4 in % der Gesamtschlafzeit ($p < 0,01$)

Keine signifikanten Unterschiede zeigten die Variablen

- "Gesamtschlafzeit" (= "TST")
- "Schlafeffizienz"
- "Stadium 1" (in % der Gesamtschlafzeit)
- "REM-Schlaf" (in % der Gesamtschlafzeit).

5.0 Diskussion

5.1 MMPI-Persönlichkeitsfragebogen

Der relativ hohe Anteil an Patienten mit klinisch auffälligen MMPI-Profilen (16 von 21 Patienten) war nach den Ergebnissen anderer Untersucher, die in der Einleitung erwähnt wurden, zu erwarten. Auch die überwiegenden Skalenerhöhungen in den sog. Neuroseskalen "Depression", "Hysterie", "Hypochondrie" und "Psychasthenie" stimmten völlig überein mit bisher bekannten Befunden (z.B. 22). Wie in der Untersuchung von ENGEL et al. (22) zeigten die Patienten auch hier die geringsten Erhöhungen in den Skalen "Paranoia" und "Manie". Daraus wurde die Folgerung gezogen, daß offenbar "aktive, nach außen gerichtete Persönlichkeitszüge" mit chronischen Schlafstörungen nicht vereinbar sind (22).

Die nur wenigen Patienten ohne psychopathologisch auffälliges MMPI-Profil hatten beim Vergleich der MMPI-Mittelprofile ein "qualitativ" ähnliches Persönlichkeitsmuster wie die Patienten mit klinisch auffälligen MMPI-Profilen. Allerdings war die Gesamtsymptomatik der Persönlichkeitsmerkmale "Depression", "Hysterie" und "Hypochondrie" geringer ausgeprägt.

Generell kann man sagen, daß primäre chronische Hyposomnien mehrheitlich mit depressiven, hysteroiden und auch hypochondrischen Symptomen einhergehen. Zwanghaftigkeit und Angst (hoher Wert in der Skala "Psychasthenie") lassen sich ebenfalls häufig nachweisen.

Diese psychopathologischen Merkmale sind zwar offenbar typisch für chronisch Schlafgestörte, wohl aber nicht spezifisch. In aller Regel sind diese Merkmale so ausgeprägt, daß sie per se nicht behandlungsbedürftig sind. Wenn jedoch bei einem Patienten mit einer chronischen Schlafstörung, welche meist mit starkem Krankheitsgefühl verbunden ist, ein derartiges Persönlichkeitsmuster auftritt, dann könnten sich hier Ansatzpunkte für eine Therapie ergeben: Über die Bearbeitung einer "Wach"-Störung im Sinne einer Verhaltensstörung, z.B. durch Psychotherapie oder Verhaltenstherapie, könnte man auf die eigentliche "Schlaf"-Störung Einfluß nehmen. Die unbestreitbaren Interaktionen zwischen Wachen und Schlafen müßten dabei noch genauer erforscht werden.

5.2 Atypische Zeichen im Schlafpolygramm

Die häufigste "Atypie", die bei diesen Patienten festgestellt werden konnte, war ein EEG-Wellenmuster, welches dem in der Literatur beschriebenen Alpha-Schlaf (54) und Alpha-Delta-Schlaf (36) ähnelt. Ein alpha-ähnliches EEG (8-12 Hz) scheint bei einem Teil der Schlafgestörten im gesamten NREM-Schlaf als eine Art Hintergrundfrequenz vorzukommen. Es ist besonders charakteristisch, wenn Alpha-Wellen die in tieferen Schlafstadien vermehrt vorhandenen Delta-Wellen zu überlagern scheinen. Die Ursachen eines derartigen Schlaf-EEGs sind wohl noch nicht endgültig geklärt. Erhöhte Alpha-Aktivität wird erfahrungsgemäß beobachtet bei häufiger Schlafmitteleinnahme und auch bei Entzug (4). Treten atypische polygraphische Zeichen jedoch auch bei Patienten auf, die nachweislich keine Medikamente genommen haben und die trotz objektivierbarer normaler Schlaflänge über Schlafstörungen klagen, dann ist in diesen Fällen in der ASDC-Diagnosen-Klassifikation eine eigenständige diagnostische Kategorie vorgesehen: "DIMS 8b" ("Atypical polysomnographic features"), (4).

Im hier untersuchten Patientengut wurde diese Diagnose nicht gestellt, da im Einzelfall, zusätzlich zu Atypien im Schlafpolygramm, noch andere Störungen im Schlafprofil festgestellt wurden. Außerdem ist es im Einzelfall schwierig zu prüfen, ob die in der Polygraphie ermittelte Schlafdauer eines Patienten für diesen auch ausreichend ist, was eine der Bedingungen für die Diagnose "DIMS 8b" wäre.

HAURI und HAWKINS (36) definieren "Alpha-Delta-Schlaf" als eigenes Schlafstadium neben den bekannten 4 NREM-Stadien und dem REM-Schlaf. Alpha-Delta-Schlaf (als Stadium) wird demnach nur gewertet, wenn nicht mehr als 20 % Delta-Wellen (einer 30 Sek.-Epoche) von Alpha-Wellen relativ hoher Amplitude überlagert erscheinen. Dies sei deshalb angemerkt, da in der hier vorliegenden Arbeit der Terminus "Alpha-Delta-Schlaf" nicht nur in den engen Grenzen, die HAURI und HAWKINS angeben, Verwendung fand. HAURI und HAWKINS dachten ätiologisch nicht in erster

Linie an einen medikamentösen Effekt, sondern an eine "zerebrale Dysfunktion", die sich den bisherigen Nachweismethoden entziehen würde.

Außer dem eben beschriebenen Alpha- bzw. Alpha-Delta-Schlaf-EEG gab es bei einigen Patienten andere Auffälligkeiten, wie z.B. Dissoziation von Schlafstadien-Elementen und "unklare" bzw. "unscharfe" Schlafstadienübergänge.

Das sind generell die Fälle, für welche die Auswerteregeln von RECHTSCHAFFEN und KALES (56) bei einer konkreten Fragestellung meist keine "Lösung" anbieten können. In Zweifelsfällen wurde bei der Stadienanalyse als führendes Kriterium das EEG gewählt.

Rein deskriptiv lassen sich diese polygraphischen Auffälligkeiten - neben den Störungen im Schlafprofil - als Mängel der Schlaforganisation deuten. Die Frage, ob diese atypischen polygraphischen Zeichen ausschließlich medikamentös bedingt sind - man denke an Schlafmittelabhängigkeit bei chronisch Schlafgestörten - oder ob sie zum Teil Ausdruck eines eigenständigen Krankheitsbildes der primären oder idiopathischen Hyposomnie sein können (nicht müssen!), muß künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Es bleibt festzuhalten, daß (primär subjektive) Schlafstörungen, die nicht quantitativ objektivierbar sind, also bei anscheinend ausreichender Schlaflänge ein normales, störungsfreies Schlafprofil zeigen, evtl. auf qualitativen Anomalien im Schlafpolygramm beruhen, in der Art, wie sie vorstehend genannt wurden. KARACAN et al. erwähnten hierzu die "Überlagerung" von Delta-Wellen im EEG durch Alpha-Aktivität (42).

5.3 Schlafvariablen

5.3.1 Zum "first night effect"

Die Mittelwerte der Schlafvariablen waren praktisch ausnahmslos in der 2.Nacht besser als in der 1.Nacht. Auch die Streuung der Einzelergebnisse war in der 2.Nacht in der Regel geringer. Das Phänomen, daß Versuchspersonen in der 1.Nacht meist schlechter schlafen als in den folgenden Nächten einer Versuchsreihe, wird in der Literatur als "first night effect" bezeichnet (1, 13). So berichteten AGNEW et al. (1) in einer Studie, daß ihre nicht-schlafgestörten Versuchspersonen in der 1.Untersuchungsnacht z.B. signifikant mehr Wachzeiten, mehr Stadium 1, weniger REM-Schlaf und längere Tiefschlaf- und REM-Latenzen hatten.

In der hier vorliegenden Untersuchung mit chronisch schlafgestörten Patienten wurden signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsnächten für die Variablen "Schlaflatenz" ($p < 0,05$), "REM-Latenz" ($p < 0,05$) und "Tiefschlaf (in % der Gesamtschlafzeit)" ($p < 0,01$) festgestellt. Kürzere Latenzzeiten und vermehrter Tiefschlaf in der 2.Nacht deuten darauf hin, daß die gesamte 1.NREM-Periode und damit auch der 1.NREM-REM-Zyklus in der 2.Nacht besser organisiert war.

Die "Zeit im Bett" war in der 2.Nacht signifikant länger, offenbar weil die Patienten dann mit dem gesamten Versuchsablauf und insbesondere mit den Vorbereitungen zur Schlafpolygraphie (Elektroden kleben u.a.) besser vertraut waren als in der 1.Nacht. Deshalb konnten die notwendigen Vorbereitungen, z.B. das Ausfüllen der Fragebögen und das Kleben der Elektroden, in der 2.Nacht oftmals schneller erledigt werden, so daß die Patienten die Chance hatten, etwas früher zu Bett zu gehen.

Der "schlechtere" Schlaf in der 1.Nacht kann als Reaktion der Versuchspersonen auf die für sie neue und ungewohnte Umgebung im Schlaflabor interpretiert werden. Andererseits glaubte nur etwa die Hälfte der Patienten, in der 2.Nacht tatsächlich besser geschlafen zu haben; 4 Patienten

schlafen sogar in der 2.Nacht objektiv mindestens 1 Stunde kürzer als in der 1.Nacht.

In diesem Zusammenhang wies de la PENA (18) in einer Studie mit chronisch Schlafgestörten darauf hin, daß ein Teil der Patienten gerade in der 1.Nacht im Schlaflabor besser schlief als in den folgenden Nächten (sog. umgekehrter oder "reverse first night effect"). Deshalb sollte man gerade bei chronisch Schlafgestörten stets auch die Ergebnisse der 1.Nacht im Schlaflabor berücksichtigen, da offenbar eine Teilgruppe von Patienten existiert, die auf eine neue Umgebung (z.B. im Schlaflabor) mit einem objektiv und/oder subjektiv besseren Schlaf reagieren kann.

Die bei manchen Patienten festgestellten Schlafverschlechterungen in der 2.Nacht können auch interpretiert werden als Folge einer erhöhten intraindividuellen Nacht-zu-Nacht-Variabilität im Schlaf chronisch schlafgestörter Patienten.

Der deutliche Unterschied in der Schlaflänge zwischen der 1. und 2.Nacht in Höhe von knapp einer Stunde war im wesentlichen durch die Ergebnisse von 3 Patienten bedingt, die in der 1.Nacht sehr kurze Gesamtschlafzeiten (8, 40 bzw. 74 min) hatten. Wenn man diese 3 Patienten bei der Berechnung der mittleren Schlaflänge nicht berücksichtigt, erhält man für die 1.Nacht eine mittlere Schlafdauer von 345 min und für die 2.Nacht eine Dauer von 358 min (n=18). Auch die Mittelwerte der Variablen "Schlafeffizienz", "Stadium 1 - Anteil", "Anteil der Wachzeit an der Schlafperiodenzeit" und "Zahl der REM-Perioden" wurden durch die Ergebnisse dieser 3 Patienten deutlich zu "schlechteren" Werten hin beeinflusst. Da diese Patienten dann in der 2.Nacht beträchtlich länger schliefen, erklären sich die auffallenden Nacht-zu-Nacht-Unterschiede in den Mittelwerten von manchen Schlafvariablen. Die extrem kurzen Schlafgesamtszeiten der erwähnten 3 Patienten in der 1.Nacht scheinen auch im Sinne des "first night"-Effektes nicht ausreichend plausibel zu sein.

5.3.2 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

Der Vergleich mit den Daten von gesunden Probanden (78) führte zusammengefaßt zu folgenden Ergebnissen (ausgehend von den Werten der 2. Untersuchungsnacht):

Die Gesamtschlafzeit der Patienten war verkürzt (355 min).

Die Schlafeffizienz war deutlich vermindert (76 %).

Die Schlaflatenz war verlängert (26 min).

Tiefschlaf- und REM-Latenzen waren ebenfalls meist verlängert.

Der "Stadium 1 - Anteil" (S1 %/TST) war erhöht (13,5 %).

Der "Anteil der Wachzeit an der Schlafperiodenzeit" war erhöht (17 %).

Die Zahl der Wachzeiten war erhöht (etwa 9 pro Nacht).

Die Häufigkeit des Stadienwechsels war erhöht.

Die Frequenz von Stadium 1 war erhöht.

Manche Schlafvariablen zeigten eine besonders große interindividuelle Streuung der Einzelergebnisse:

- Schlaflatenz
- "Tiefschlafanteil" (vor allem S4 %/TST)
- Tiefschlaflatenz
- REM-Latenz
- Länge der Schlafzyklen

Die Mittelwerte der Schlafvariablen befanden sich nicht selten im Normwertebereich, obwohl die Einzelergebnisse der Patienten interindividuell sehr unterschiedlich ausfielen. Das traf v.a. für die Variablen zu, die den Tiefschlaf und die REM-Periodik quantitativ erfassen sollten. So entstand manchmal der Eindruck, daß deutliche Unterschiede im quantifizierbaren Schlafverhalten der Patienten durch die Mittelwertberechnung "weggemittelt" wurden. Deshalb ist der Schluß gerechtfertigt, daß eine ausschließliche Mittelwertbetrachtung der Schlafvariablen der Charakterisierung dieser Klasse von chronischen Hyposomnien nicht voll gerecht wird.

5.3.3 Die Schlafvariablen im einzelnen

Die "Zeit im Bett", die mit annähernd 8 Stunden völlig im Normbereich lag, sollte z.B. demonstrieren, daß den Patienten, auch vom Versuchsaufbau her betrachtet, genügend Zeit zur Verfügung stand, ihre individuell optimale Schlaflänge zu erreichen. Andererseits liegt es im Wesen der Hyposomnie, daß es den schlafgestörten Patienten in der Regel offenbar nicht gelang, die für sie optimale Schlafdauer zu erreichen. Von manchen Patienten waren anamnestisch überdurchschnittlich lange "Bettzeiten" bekannt, etwa zwischen 9 und 10 Stunden. Hier könnten dann sicherlich Beratungen über Schlafhygiene ansetzen. Patienten, die über zuwenig Schlaf klagen und darüber hinaus länger als gewöhnlich im Bett bleiben, was die subjektive Schlafeffizienz noch mehr verschlechtern müßte, sollte empfohlen werden, in ihren "schlaflosen" Nächten zu versuchen, sich sinnvoll zu beschäftigen, jedoch nicht überdurchschnittlich lange im Bett zu bleiben.

Es gab Patienten, die eine lange "Dauer der Schlafperiode" hatten, aber infolge von häufigen oder langen Schlafunterbrechungen nur eine kurze effektive Schlafdauer. Das Ergebnis dieser Schlafvariable allein kann also zu falschen Schlußfolgerungen führen, denn eine lange Dauer der Schlafperiode muß gerade bei Schlafgestörten nicht identisch sein mit "genügend Schlaf".

Die Gesamtschlafzeit war hier mit knapp 6 Stunden durchaus reduziert, aber nicht in dem Maße, wie aus den Angaben der Patienten in der Anamnese über ihre geschätzte Schlafdauer (im Mittel etwa 4 Stunden) zu erwarten gewesen wäre. Dieses Ergebnis stimmt überein mit zahlreichen Befunden, die besagen, daß Schlafgestörte ihre effektive Schlafdauer oft systematisch um 1-2 Stunden unterschätzen (z.B. 8, 71). Bei den wenigen Patienten, die ihre tatsächliche Schlafdauer morgens nahezu richtig einschätzen konnten, fiel auf, daß sie eine Schlafperiode oder einen größeren Abschnitt dieser Schlafperiode ohne Schlafunterbrechungen hatten. Dies könnte darauf hinweisen, daß jemand nur dann seine

Schlafdauer richtig einschätzen kann, falls der Schlaf nicht durch Wachphasen unterbrochen wird.

Vielleicht würden auch gesunde, nicht-schlafgestörte Versuchspersonen, deren Schlaf im Schlaflabor experimentell häufig unterbrochen wird, ihre Schlaflänge deshalb unterschätzen. Hier könnte auch das subjektive "Zeit"-Gefühl eine Rolle spielen: Bei Inaktivität und reizarmer Umgebung (nur wenige optische und akustische Reize) vergeht die Zeit in den nächtlichen Wachphasen, die den Patienten bewußt werden, subjektiv "langsam". Folglich würde die nächtliche Wachzeit in ihrer Länge überschätzt und umgekehrt die Schlafzeit unterschätzt.

Es wäre auch denkbar, daß im Rahmen von hypochondrischen oder hysterischen Persönlichkeitszügen bei schlafgestörten Patienten, die Schlafdauer als subjektiv wichtigste Variable zur Demonstration einer Schlaf"losig"keit betont niedrig angegeben wird - wenn auch im Einklang mit dem subjektiven Erleben.

Es gab auch Patienten, die trotz einer Schlafzeit von 6-7 Stunden und mehr über schlechten, nicht erholsamen Schlaf klagten. Dies zeigt, daß die Schlaflänge allein noch nicht gleichbedeutend sein muß mit Schlafqualität. Auch gesunde Kurzschläfer (33, 34) lehren, daß verkürzter Schlaf nicht per se subjektiv oder objektiv gestörter Schlaf sein muß. Die schlafgestörten Patienten mit annähernd normal erscheinender Schlafdauer können z.B. eine durch andere Schlafvariablen beschreibbare Schlafstrukturstörung haben. Hier ist zu denken an sehr häufiges kurzes Erwachen, Tiefschlafmangel, regelmäßige REM-Schlafunterbrechungen oder an eine Störung im zyklischen Schlafverlauf. Es können auch qualitative Veränderungen im Schlaf-EEG auftreten, im Sinne von atypischen polygraphischen Zeichen, die u.U. Krankheitswert besitzen.

Man könnte auch eine "Erlebnisstörung" des Patienten in Erwägung ziehen, falls dieser bei offenbar ausreichender Schlaflänge ohne objektivierbare polygraphische Störungen an der Meinung festhält, sehr schlecht oder überhaupt nicht geschlafen zu haben.

Möglicherweise haben diese Patienten nur ein überdurchschnittliches Schlafbedürfnis, welches z.B. mit 7 Stunden Schlaf pro Nacht nicht befriedigt werden kann.

Bei manchen Patienten (z.B. Schlafprofil-Nr.2 im Anhang) mit nur sehr wenigen kurzen Schlafunterbrechungen bei ansonsten regelhaftem zyklischen Schlafverlauf bleibt es zunächst unerklärlich, warum trotzdem Klagen über "schlechten" Schlaf laut werden. Es ist in diesen Fällen nicht auszuschließen, daß diese wenigen Wachzeiten gerade in ihrer zeitlichen Anordnung innerhalb des Schlafverlaufs, z.B. gehäuft Wachzeiten während oder kurz nach REM-Phasen, für eine subjektiv empfundene Schlafstörung von besonderer Bedeutung sind. Deshalb sollte man trotz einer scheinbar ausreichenden Schlafdauer eines Patienten eine objektive Schlafstörung noch nicht ausschließen. Dementsprechend sollte man nicht voreilig eine "DIMS 9b" (subjektive Schlafstörung ohne objektivierbare polygraphische Korrelate) nach der ASDC-Diagnosen-Klassifikation (4) diagnostizieren, sondern es empfiehlt sich, nach Befunden zu suchen, die vielleicht doch die vom Patienten angegebenen Schlafstörungen erklären könnten.

Patienten mit nur gering reduzierter Gesamtschlafzeit hatten meist auch eine relativ gute "Schlafeffizienz". FRANKEL et al. vertraten die Auffassung, man könnte chronisch Schlafgestörte am besten und am einfachsten durch ihre oftmals stark verringerte Schlafeffizienz von Schlafgesunden unterscheiden (27). Als "Grenzwert" schlugen sie einen Schlafeffizienzwert in Höhe von 85 % vor, den z.B. gesunde Probanden nur in sehr hohem Lebensalter erreichen würden.

Da in der hier vorliegenden Studie immerhin 9 (von 21) Patienten in der 2.Nacht eine Schlafeffizienz von mindestens 85 % zeigten, erscheint es wenig sinnvoll, diesen eben genannten Vorschlag aufzugreifen, denn diese Patienten waren fast alle trotz relativ guter Schlafeffizienz nicht mit ihrem Schlaf zufrieden.

Es scheint generell wenig erfolgversprechend zu sein, eine einzige Schlafvariable zur Kennzeichnung von Schlafgüte zu verwenden. Auch die sehr wichtige Meßgröße "Schlafeffizienz" kann unter bestimmten Bedingungen zu falschen Schlüssen führen. Klagt ein Patient z.B. über Schlafstörungen trotz einer bei ihm berechneten günstigen Schlafeffizienz (etwa 85-90 %), dann kann man allein anhand dieser einen Schlafvariable nicht folgern, daß hier keine objektivierbare Schlafstörung vorliegt. In derartigen Fällen wird man weitere Ergebnisse des Patienten in anderen Schlafvariablen zu Rate ziehen. Mehrere kürzere Wachzeiten könnten z.B. der Grund sein, daß der Patient über schlechten Schlaf berichtet, obwohl die berechnete Schlafeffizienz relativ hoch ist.

Schlaflatenz

Die Mehrheit der Patienten hatte kombinierte Einschlaf- und Durchschlafstörungen; deshalb lag die durchschnittliche Einschlafzeit (in der 2.Nacht: 26 min) erwartungsgemäß über den Vergleichswerten gesunder Probanden. 5 Patienten mit Durchschlafstörungen und ohne subjektive Einschlafschwierigkeiten hatten tatsächlich mit rund 12-13 min eine normal zu nennende Einschlafzeit. Auch deshalb scheint es gerechtfertigt zu sein, die Patienten in der Anamnese zu befragen, ob sie eher Einschlaf- oder Durchschlafstörungen haben. Die relativ wenigen Patienten mit stark verlängerten Schlaflatenzen waren entweder lange wach oder sie befanden sich nach kurzer Wachzeit zu lange in S1, wachten dann wieder auf oder schafften den erwarteten Übergang in das nächsttieferen Schlafstadium S2 nicht. Dieser notwendige Stadienübergang von S1 nach S2 war bei manchen Patienten "unscharf", und daher schwer im Polygramm exakt anzugeben. Hier spielten dann qualitative Aspekte des Schlafpolygramms eine wichtige Rolle: Häufig "persistierten" die langsamen Augenbewegungen des "Einschlaf"stadiums S1, es kam zu kurzen, einige Sekunden dauernden Alpha-arousals und es fehlten die für S2 typischen Spindeln und K-Komplexe. Wenn sich für einen Patienten eine "normale" Schlaflatenz berechnen läßt, sollte man eine objektivierbare Einschlafstörung noch nicht ausschließen. Dieser Schlafparameter

sagt nicht aus, wie lange der Patient in S2 (als Einschlafkriterium) geblieben ist. Falls der Patient z.B. schon nach wenigen Minuten wieder aus S2 aufwachte, kam es häufig vor, daß er meinte, nicht eingeschlafen zu sein, obwohl er nach polygraphischen Kriterien S2 schon erstmals erreicht hatte. Bei manchen Patienten wiederholte sich zu Schlafbeginn dieses "Pendeln" zwischen Wachen und Schlafen; diese Patienten hatten dann das Gefühl, lange Zeit nicht eingeschlafen zu sein, obwohl die berechnete Schlaflatenz (S2) nicht verlängert erschien. Subjektive Einschlafstörungen können sich also auch als polygraphisch verifizierbare Durchschlafstörungen zeigen. Ob Einschlafstörungen vorliegen, läßt sich leicht anhand eines Schlafprofils feststellen. Die Diskrepanzen zwischen anamnestisch angegebener Schlaflatenz (meist länger als 1 Stunde) und polygraphisch ermittelter Schlaflatenz (im Mittel unter 30 min) lassen sich wie oben schon angedeutet interpretieren: Diese Patienten hatten vielfach schon in der ersten Stunde "Zeit im Bett" kürzere, durch Wachphasen unterbrochene Schlafsegmente, die ihnen am nächsten Morgen jedoch nicht mehr erinnerlich waren. Offensichtlich ist das Wachbewußtsein nicht fähig, diese kurzen nächtlichen Schlafsegmente rückblickend adäquat als stattgehabten Schlaf einzuschätzen.

Tiefschlaflatenzen

Der Mittelwert befand sich zwar durchaus im Normbereich, ein Teil der Schlafgestörten hatte aber erheblich verlängerte Latenzzeiten. Man sollte dabei bedenken, daß die Variable "Tiefschlaflatenz" nur den Zeitpunkt des erstmaligen Auftretts von Tiefschlaf erfaßt, jedoch keine Auskunft gibt, wie lange ein Patient tatsächlich Tiefschlaf (ohne Unterbrechungen) beibehalten kann. Manche Patienten waren zwar in der Lage, "zur richtigen Zeit" im Schlafprofil den Tiefschlaf zu erreichen, sie konnten die Tiefschlafstadien jedoch nicht ausreichend lange aufrechterhalten. Ein "normaler" Wert der Tiefschlaflatenz schließt somit Störungen in der Tiefschlaf-Verteilung innerhalb der Gesamtschlafperiode nicht aus.

Mit einem Schlafprofil läßt sich meist sehr einfach die Frage beantworten, ob der Tiefschlaf bei einem Patienten regelrecht ist, sowohl was Zeitpunkt des Auftretens, Zeitdauer und Verteilung betrifft.

REM-Latenz

Die Ergebnisse dieser Meßgröße, deren Mittelwert mit 98 min (in der 2.Nacht) noch etwas erhöht erscheint, zeigten eine auffallende inter- und intraindividuelle Variabilität.

Die "REM-Latenz" ist neben der Variable "Zyklenlänge" eine Schlafvariable, die mit der REM-Rhythmik, also allgemein mit Rhythmusaspekten der Schlafstruktur zu tun hat.

Eine wesentlich verlängerte REM-Latenz spräche dann meist für eine Störung im zyklischen Schlafaufbau oder für eine Störung im circadianen Schlaf-Wach-Rhythmus im Sinne einer Verschiebung des noch regulären Schlafaufbaus zu späteren Uhrzeiten hin. Solchen Patienten mit einer vermuteten Störung im circadianen Rhythmus (z.B. Profil-Nr. 10) kann empfohlen werden, mehrere Tage hintereinander jeweils eine Stunde später als am Vortag zu Bett zu gehen. Auf diese Weise kann versucht werden, die "innere Uhr" so vorzustellen bis sich wieder ein normaler Schlaf-Wach-Rhythmus einstellt.

KUPFER (46,47) und nach ihm auch andere fanden, daß die REM-Latenz bei der endogenen Depression verkürzt ist.

Diese Verkürzung sei signifikant zu Patienten mit einer reaktiven Depression und auch zu gesunden Probanden.

2 Patienten, darunter einer mit einer signifikanten Erhöhung in der "D"-Skala des MMPI-Testes, hatten jeweils nur in der 2.Nacht eine stark verkürzte REM-Latenz von unter 50 min. Der einzige Patient mit klinisch manifester depressiver Symptomatik im Sinne einer depressiven Neurose hatte eine deutlich verlängerte REM-Latenz.

Um den von KUPFER (1976) dargestellten Zusammenhang zu verifizieren, benötigt man mehr als 2 Nachtableitungen pro Patient.

Schlafstadienprozente

Der S1-Anteil war mit 13,5 % (in der 2.Nacht) deutlich über die Norm erhöht, und zwar am ehesten auf Kosten von S2. Dies stimmt überein mit anderen Befunden, die besagen, daß bei Schlafgestörten eine relative Zunahme von Stadium 1, dem Stadium, das den "leichten" Schlaf repräsentiert, häufig mit der Erfahrung eines schlechten oder wenig erholsamen Schlafes einhergeht (8, 71).

Folgende Ursachen für den erhöhten Anteil an S1 konnten gefunden werden:

- Einschlafschwierigkeiten, d.h. diese Patienten blieben in der Einschlafphase zu lange im Übergangsstadium zwischen dem Wachstadium und den tieferen Schlafstadien, oder sie pendelten einige Zeit zwischen S1 und S2, wobei sich auch die Frequenz von S1 erhöhte.
- Störungen im Stadienübergang zwischen S1 und S2, d.h. aufgrund mangelhafter Ausbildung der für S2 typischen Graphoelemente konnte bei einigen Patienten der Übergang zwischen S1 und S2 nicht exakt bestimmt werden, so daß nicht auszuschließen war, daß S1 etwas zu oft zu Lasten von S2 im Polygramm gewertet wurde.
- Die erhöhte Frequenz von S1 als Folge des vermehrten Auftretens von Wachphasen und arousals führte bei vielen Patienten ebenfalls zu einem Anstieg des S1-Anteils.

Bei anderen Patienten konnte ein völlig normaler S1-Anteil berechnet werden. Diese Patienten "durchliefen" das Stadium, 1. i. allg. recht schnell, so daß man den Eindruck gewinnen konnte, daß S1 - auch nach nächtlichen Wachphasen - hier wirklich nur Übergangsstadium zwischen Wachen und Schlafen war. Dennoch konnte es auch in diesen Fällen vorkommen, daß Patienten meinten, schlecht geschlafen zu haben.

Auch in der Menge des Tiefschlafes gab es große interindividuelle Unterschiede. Der Mittelwert für Stadium 4 spiegelt, allein betrachtet, eine so nicht vorhandene Normalität dieser Variable bei chronisch Schlafgestörten wider. Bei einigen Patienten (mittleren Alters) konnte ein absoluter Tiefschlafmangel nachgewiesen werden, v.a. ein

Fehlen von S4. Manche Patienten, die nie S4 erreichten, hatten zumindest ausreichende Anteile an S3. Gerade dem Tiefschlaf wird oft eine Rolle bei der Restitution zugeschrieben; so wird z.B. die Hauptmenge des Wachstumshormons bei bzw. nach dem erstmaligen Auftreten von Tiefschlaf ausgeschüttet (49, 52, 64). Gesunde Kurzschläfer zeigen - im Gegensatz zu manchen chronisch schlafgestörten Patienten - keine relative oder absolute Reduktion im Tiefschlaf (34).

Patienten ohne S4-Schlaf hatten entweder nicht genügend Delta-Wellen, d.h. nicht mehr als 50 % Delta-Wellen pro "Epoche", oder sie hatten zwar genügend langsame Wellen, aber die vorgeschriebene Mindestamplitude ($> 75 \mu V$) wurde nicht erreicht. Trotz des Fehlens von Stadium 4 lag in der Regel ein zyklischer Schlafverlauf vor.

Andere Patienten hatten überraschend hohe Tiefschlafanteile in Verbindung mit einem sehr ausgeprägten zyklischen Schlafverlauf. Diese überdurchschnittlichen Tiefschlafmengen könnte man interpretieren als Kompensation bei einer insgesamt verkürzten Gesamtschlafmenge bzw. Gesamtschlafzeit. Als Modellvorstellung dienen hierbei nichtschlafgestörte gesunde Kurzschläfer, die bis zu 50 % Tiefschlaf erreichen können (73).

Stadium 2-Anteil und REM-Schlaf-Anteil waren bei den meisten Patienten im Normbereich. Das quantitative Verhältnis zwischen REM-Schlaf und NREM-Schlaf scheint demzufolge, außer bei extrem kurzen Schlafzeiten, sehr wenig stör anfällig zu sein. Trotz mehr oder weniger Unterbrechungen von REM-Schlaf und NREM-Schlaf war der REM-Schlaf-Anteil (in % der Gesamtschlafzeit) bei der überwiegenden Zahl der Patienten völlig ausreichend. Dies bedeutet, daß die Meßgröße "REM-Schlaf (in % von TST)" - auch bei den verkürzten Nachtschlafzeiten von vielen Patienten mit chronischer Hyposomnie - in relativ engen Grenzen reguliert wird, und dieses offenbar eine Notwendigkeit darstellt.

Wachzeiten

Der prozentuale Anteil der Wachzeit war mit 17 % stark erhöht. Dieses Ergebnis war zu erwarten, da 18 Patienten in der Anamnese Durchschlafstörungen angaben. Der Anteil der Wachzeit bezieht sich auf die Dauer der Schlafperiode (=SPT). So ist es möglich, daß ein Patient mit stark verkürzter Schlafperiode (z.B. Profil-Nr.18, 1.Nacht) einen geringen Anteil an Wachzeit (in % von SPT) aufweist. Bei Unkenntnis der Schlafperiodenlänge könnte dieses Ergebnis dann fälschlich einen relativ ungestörten Schlaf des Patienten suggerieren. Um Fehlschlüsse zu vermeiden, sollte neben der relativen Wachzeit stets auch die Länge der Schlafperiode bekannt sein.

Einige Patienten mit nur gering vermindelter Schlafdauer und mit nur relativ geringem Wach-Anteil (unter 10 %) klagten trotzdem über schlechten Schlaf. Dieser Befund soll auch als Beispiel dienen, daß die Schlafqualität offenbar von mehreren Faktoren beeinflußt wird, und daß eine Schlafstörung nur selten in einer deutlichen Normabweichung einer einzigen Schlafvariablen begründet ist. Bei der Komplexität des Schlafgefüges bieten sich vielfältige Störmöglichkeiten an. Eine Differenzierung verschiedener Störungen ist meist nur - zumindest deskriptiv - mit Hilfe der Schlafpolygraphie möglich. Dabei sind Angaben über die Gesamtschlafzeit und die Wachzeit allein in der Regel nicht ausreichend. Die Schlafpolygraphie liefert nicht nur Aussagen über die effektive Wachzeit innerhalb der "Zeit im Bett", sondern auch über Anzahl und Verteilung der Wachzeiten.

In der 2.Nacht wurden im Schnitt pro Patient 9 Wachphasen mit überwiegend sehr kurzer Länge gefunden. Diese polygraphisch erkennbaren Wachphasen bedeuten nicht zwangsläufig, daß die Patienten auch tatsächlich 9mal "aufgewacht" sein müssen. Diese kurzen Wachzeiten sind als solche den Patienten im einzelnen morgens nicht mehr bewußt; sie führen aber bei den Patienten zu dem Erlebnis, "schlecht" geschlafen zu haben.

Viele Patienten gaben in der Anamnese meist nur 2-3 Wach-

zeiten an und meinten, sie könnten dann erst nach 1-2 Stunden wieder einschlafen. Diese beiden - hier als typisch dargestellten - Angaben der Patienten haben in der Schlafpolygraphie andere objektive Korrelate: Erstens sieht man relativ viele Wachzeiten und zweitens überwiegend sehr kurze Wachzeiten (< 5 min), d.h. die Patienten können schnell wieder einschlafen. Schlafunterbrechungen, die länger als 1 Stunde dauern, stellen eine Seltenheit dar.

Auch die zeitliche Lokalisation der Wachphasen ist m.E. wesentlich für eine umfassende Analyse einer Schlafstörung. Die Verteilung der Wachphasen ist mühelos einem Schlafprofil zu entnehmen; die gängigen Schlafvariablen hingegen liefern hierzu keine ausreichende Information.

Manche Patienten erwachten typischerweise aus Tiefschlafstadien heraus, wobei eine Störung der Schlafregulation angenommen werden muß. Andere Patienten erwachten dagegen ausschließlich aus den "leichten" Schlafstadien 1 und 2, was aufgrund der niedrigen Weckschwelle eher erklärbar erscheint.

Ein Teil der Patienten zeigte fast regelmäßig Unterbrechungen in den REM-Phasen, welche normalerweise eine sehr hohe Weckschwelle haben sollen. Anscheinend fluktuiert bei diesen Patienten die Schlaftiefe und die damit verbundene Weckschwelle (speziell auch während des REM-Schlafes) stärker als bei Nicht-Schlafgestörten.

In diesem Zusammenhang sei noch erwähnt, daß die Patienten, auch bei häufigen REM-Schlafunterbrechungen, insgesamt nur selten über Träume berichteten.

Häufigkeit des Stadienwechsels

Die absolute Häufigkeit des Stadienwechsels ist u.a. von der Länge der Schlafperiode abhängig. Ein niedriger Wert (der Häufigkeit des Stadienwechsels) sagt ohne Kenntnis einer ausreichenden Schlafdauer noch nichts aus über die Schlafqualität. Dagegen soll ein hoher Wert, d.h. man sieht sehr häufige Stadienwechsel bei bekannter Schlaf-
länge, oft verbunden sein mit einem subjektiv als "schlecht" oder "unruhig" erlebten Schlaf.

Vielen Patienten gelang es typischerweise schlecht, ein Schlafstadium, das erreicht wurde, auch ausreichend lange beizubehalten. Das fand auch in anderen Schlafvariablen seinen Ausdruck, z.B. in einer hohen Anzahl von Wachphasen und in einer hohen Frequenz von Stadium 1. Schlafphasen, in denen ein Schlafstadium etwa 10-15 min ohne Unterbrechung beibehalten wurde, waren nur selten anzutreffen. Deskriptiv kann man von einer Instabilität der Schlafphasen sprechen, welche häufig bei diesen Patienten mit chronischen Schlafstörungen festzustellen war. Im Rahmen dieser Instabilität sah man auch häufig inkomplettes Erwachen in Form von "arousals". Manchmal hatte man den Eindruck, daß es im 2. Teil einer NREM-Periode, wenn der Schlaf normalerweise wieder flacher wird, zu "überstürzten" Stadienübergängen kam, um noch "rechtzeitig" den in der zeitlichen Schlafstruktur nun erwarteten REM-Schlaf zu erreichen, oder es kam zum Erwachen an Stelle einer zu diesem Zeitpunkt erwarteten REM-Phase.

Solche strukturellen Auffälligkeiten, die sich weitgehend einer Quantifizierung entziehen, konnten gut anhand von Schlafprofilen der Patienten studiert werden. Diese Strukturstörungen erwecken den Eindruck eines mehr oder weniger "un-geordneten" Schlafes; die hohe Ordnung, die hinter einem normalen Schlafstadienprofil steckt, ist bei diesen Schlafstörungen in unterschiedlichem Maße nicht mehr vorhanden.

Zahl der REM-Perioden

Die mittlere Zahl der REM-Perioden war mit einem Wert von 3,5 noch nicht zu niedrig. Weniger als 3 REM-Perioden pro Nacht wären mit einem normalen zyklischen Schlafaufbau nicht mehr vereinbar. Eine normale Anzahl, d.h. 3-6 (bzw. 4-5) REM-Perioden sagt noch nichts aus über eine regelrechte gleichmäßige Verteilung der REM-Phasen im gesamten Schlafverlauf.

Deshalb ist die Aussagekraft dieser Variable allein beschränkt, denn es gab Schlafpolygramme mit einer normalen Zahl von REM-Phasen, die aber in ihrer jeweiligen Länge

und in ihren Abständen derart differierten, daß man von schweren strukturellen Störungen des Schlafes sprechen mußte (z.B. die Profile Nr.1 und 13, jeweils die 2.Nacht). Zu wenige REM-Perioden, d.h. weniger als 3, zeigten Patienten mit wesentlich verkürzter Schlafperiode oder mit im Schlafprofil leicht erkennbaren Störungen im zyklischen Aufbau des Schlafes (z.B. die Profile Nr.15, 17 und 18, jeweils die 1.Nacht).

Länge der REM-Perioden

Die mittleren REM-Längen scheinen durchaus in einem Normbereich zu liegen. Manche Patienten zeigten jedoch verkürzte und verlängerte REM-Perioden zu unterschiedlichen REM-Latenzen. Aufgrund der so im Schlafprofil beobachteten relativen (interindividuellen) Ungleichverteilung der REM-Phasen bei vielen Patienten, scheint es im nachhinein nicht sinnvoll zu sein, die mittleren Längen der jeweils 1., 2., 3. usw. REM-Perioden zu berechnen.

Es fiel z.B. auf, daß die ersten REM-Perioden von manchen Patienten mit stark verlängerten REM-Latenzen - vielleicht kompensatorisch - überdurchschnittlich lang waren. Diese REM-Perioden mit sehr langen REM-Latenzen sollten bei einer Mittelwertberechnung besser nicht gemeinsam mit den REM-Perioden, die annähernd regelrechte Latenzen haben, betrachtet werden.

Länge der Schlafzyklen

Bei Nicht-Schlafgestörten soll die Zykluslänge im polyzyklischen Schlafverlauf innerhalb eng gesetzter Grenzen auffallend konstant (geregelt) sein. Gerade diese wichtige Eigenschaft des normalen Schlafes, die REM-Rhythmik, war bei den Schlafgestörten häufig gestört.

Nur je 1 Patient zeigte in der 1. und 2. Untersuchungsnacht in allen 3 vorhandenen Schlafzyklen "normale" Zykluslängen (etwa zwischen 80 und 110 min).

Ähnlich wie bei der Variable "REM-Latenz" offenbarten die Patienten eine enorme interindividuelle Variabilität. Auch intraindividuell, also was die Zykluslängen innerhalb einer

Schlafperiode betraf, zeigte sich eine auffallende Heterogenität. Dies können Belege sein für eine Störung der ultradianen Periodik bzw. für eine Störung in der zyklischen Schlafstruktur. Auch aus diesem Grund werden strukturelle Aspekte des Schlafes in der anschließenden Klassifikation hervorgehoben.

Es wurden verlängerte Schlafzyklen ohne (länger dauernde) Wachphasen und verkürzte Zyklen mit Unterbrechungen durch Wachphasen beobachtet. Diese Ergebnisse weisen, wenn auch vielleicht nur bei einer bestimmten Untergruppe von Patienten, einerseits eher in die Richtung, daß der Beginn der REM-Phasen zeitlich unabhängig von vorausgehenden Schlafunterbrechungen ist, welche den Auftritt von REM-Phasen eventuell um die Dauer der Wachzeit innerhalb eines Zyklus hinausschieben könnten. Andererseits soll die zeitliche Abfolge der REM-Phasen nach einer Schlafunterbrechung auch abhängig sein von der Länge der Schlafunterbrechung (9, 44).

Die Dauer der Zyklen liefert noch keine Aussage über die ebenfalls wichtige Konfiguration der Zyklen; ob z.B. die Stadiensequenz innerhalb einer NREM-Periode regelrecht ist, läßt sich am besten von einem Schlafprofil ablesen.

Die Ergebnisse dieser Schlafvariable legen nahe, daß bei chronischer Hyposomnie - in unterschiedlichem Ausmaß bei den einzelnen Patienten - offenbar auch Störungen in den Rhythmusseigenschaften des Schlafes und nicht nur die eigentlichen Schlafunterbrechungen bzw. Wachzeiten von Bedeutung sind.

6.0 Diagnostische Klassifikation chronischer Schlafstörungen unter besonderer Berücksichtigung der Schlafprofile

Die fast regelmäßig anzutreffende breite Streuung der Einzelergebnisse der verschiedenen Schlafvariablen zeigt, daß die Gruppe der Patienten mit idiopathischer Hyposomnie sehr heterogen zusammengesetzt ist. Diese Patienten lassen sich anamnestisch praktisch nicht voneinander unterscheiden. Die Schlafpolygraphie als objektive Methode der Schlafregistrierung kann hier Befunde liefern, mit deren Hilfe man zunächst den Schweregrad der Schlafstörung objektivieren kann. Diese Information, in welchem Maß der Schlaf eines Patienten, der in der Sprechstunde über chronische, hartnäckige Schlafstörungen klagt, nun tatsächlich objektiv gestört ist, muß für den behandelnden Arzt von Interesse sein.

Die reine Quantifizierung des Schlafes anhand der Berechnung von Schlafvariablen erbringt m.E. keine ausreichende Beschreibung des Schlafverlaufes. Jede Variable, die allein für sich betrachtet wird, erfaßt immer nur einen Einzelaspekt des Schlafes, d.h. die Ergebnisse sind oftmals nicht eindeutig und damit nur beschränkt aussagekräftig. Um das Ergebnis einer Variable richtig beurteilen zu können, müssen nicht selten erst die Ergebnisse weiterer Schlafvariablen bekannt sein.

Das Schlafprofil gibt hingegen auf relativ einfache Weise den Gesamtverlauf einer Schlafepisode wieder. Es zeigt, wann welches Schlafstadium wie lange aufgetreten ist, wobei die Änderung des Schlafes im zeitlichen Verlauf - auf einen Blick - sichtbar wird. Schlafprofile nehmen deshalb in der Diagnostik chronischer Hyposomnien einen wichtigen Platz ein.

6.1 Allgemeine Kriterien für die Beurteilung eines Schlafprofils

- a) Anzahl der REM-Perioden und
Verteilung der REM-Perioden innerhalb der Schlafperiode
(Liegen annähernd gleichmäßige Abstände der REM-Perioden
vor und damit auch regelrechte Zyklenlängen ?)
- b) Wie häufig werden die REM-Phasen durch Wach, S1 oder S2
unterbrochen ?
- c) Anzahl der Wachphasen
 - eher wenige
 - eher häufige (>10)
- d) Dauer der Einzelwachzeiten
 - überwiegend kurze Wachzeiten (<5 min)
 - überwiegend längere Wachzeiten (>10 min)
- e) Anzahl der arousals ("semiquantitativ"),
Häufigkeit des Stadienwechsels
 - "wenige" arousals (d.h. nur wenige Störungen in der
normalen Schlafstadiensequenz)
 - "häufige" arousals (d.h. Instabilität der Schlaf-
phasen führt zu deutlichen Stö-
rungen v.a. im NREM-Schlafmuster)
- f) Örtliche und zeitliche Position der Wachphasen
 - Wach "nur" aus leichtem Schlaf (S1, S2) heraus ?
 - Wach auch aus Tiefschlaf (S3, S4) ?
 - Wach auch aus REM-Schlaf bzw. Aufwachen kurz nach
(d.h. wenige Minuten nach) Beendigung einer REM-Phase ?
- g) Verteilung des Tiefschlafes
 - Enthalten die ersten beiden NREM-Perioden den
größten Tiefschlafanteil ?
 - S4-Mangel ?

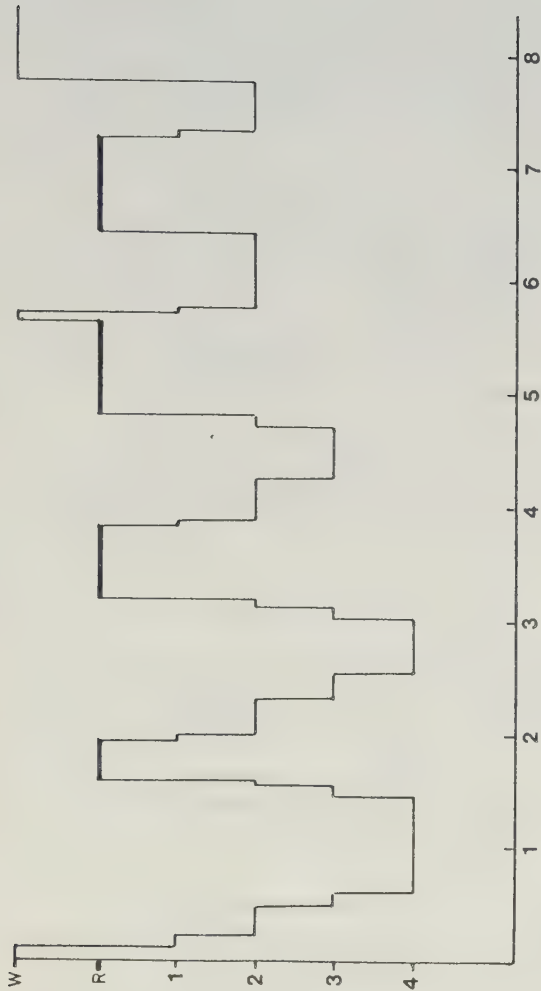


Abb.10

Schlafprofil einer gesunden Versuchsperson (Idealprofil).

Auf der x-Achse ist üblicherweise die Zeit in Stunden nach Auslösen des Lichts aufgetragen; auf der y-Achse sind die Schlafstadien, numeriert von 1 - 4, REM-Schlaf und 'wach' angegeben.

6.2 Einteilung der Patienten in 3 Gruppen

Die folgende Einteilung der Patienten richtet sich nach dem Ausmaß und dem Schweregrad der Störungen, die in den jeweiligen Schlafprofilen zu erkennen sind. Als Vergleichsmaßstab bei der Beurteilung eines Patienten-Schlafprofils dient das typische Schlafprofil eines Gesunden mit regelrechter Schlafstadienabfolge und zyklischem Schlafverlauf.

Gruppe 1 : Patienten mit nur geringfügigen Störungen in der Schlafstruktur, gut erkennbarer zyklischer Schlafverlauf mit meist nur geringen Störungen in der Stadienabfolge;

n=9 Pat. mit folgenden Schlafprofil-Nrn.:
2, 3, 5, 6, 7, 9, 12, 19, 22;

Gruppe 2 : Patienten mit schon deutlich ausgeprägten Störungen in der Schlafstruktur; ein annähernd regelrechter zyklischer Schlafverlauf ist aber noch zu erkennen.

n=8 Pat. mit folgenden Schlafprofil-Nrn.:
4, 8, 11, 14, 16, 18, 20, 23;

Gruppe 3 : Patienten mit einer schweren Schlafstörung mit einem Zerfall der normalen Schlaforganisation; ein regelrechter zyklischer Schlafverlauf ist nicht mehr zu erkennen.

n=5 Pat. mit folgenden Schlafprofil-Nrn.:
1, 10, 13, 17, 21;

Ein Patient mit einem stark gestörten Schlafprofil (Profil-Nr.15) wurde bei der Klassifikation nicht berücksichtigt, da von ihm nur 1 Schlafableitung vorlag.

"Atypische polygraphische Merkmale" waren bei Patienten in allen 3 Gruppen zu finden. Man könnte noch in jeder der 3 beschriebenen Gruppen Patienten mit und Patienten ohne atypische Zeichen getrennt betrachten.

6.3 Spezifische Kriterien für die Zuordnung der Patienten in die 3 vorgeschlagenen Gruppen

Gruppe 1 : Regelrechter zyklischer Schlafverlauf

- meist mehr als 3 REM-Perioden (i.allg. 4-5)
- "ausreichend lange" REM-Perioden, gut verteilt, d.h. mit annähernd gleichmäßigen Abständen
(daraus lassen sich dann regelrechte REM-Zyklenlängen ableiten, wobei die Normgrenzen nicht zu eng gesteckt werden sollten)
- meist nur wenige Wachzeiten
- überwiegend kurze Wachzeiten
- wenige arousals (und damit keine übermäßige Häufigkeit des Stadienwechsels)
- Wach überwiegend "nur" aus leichtem Schlaf heraus, gelegentlich Wach aus REM oder kurz nach Ende einer REM-Phase
- meist regelrechte Tiefschlafverteilung, d.h. relativ viel Tiefschlaf im ersten Drittel der Schlafperiode

Gruppe 2 : Ein zyklischer Schlafverlauf ist noch zu erkennen; es lassen sich jedoch schon z.T. erhebliche Störungen in der Schlaforganisation nachweisen.

- noch normale Anzahl der REM-Perioden (meist 4)
- noch gute Verteilung der REM-Perioden mit mehr oder weniger gleichmäßigen Abständen (jedoch z.T. schon deutlich variable Zyklenlängen)
- auffallend: zunehmende Anzahl von arousals
(beim Vergleich mit Gruppe 1),
damit verbunden ist eine zunehmende Häufigkeit der Stadienwechsel, was zu einer auffallenden Instabilität im Schlafgefüge führt;
ein völlig reguläres NREM-Schlafmuster ist deshalb nur noch selten zu finden.
Die Schlafperiodik ist von diesen Störungen in der Regel noch kaum betroffen.

- gehäuft REM-Schlaf-Unterbrechungen durch Wach oder Stadium 1
- mehrere, auch längere Wachzeiten (beim Vergleich mit Gruppe 1)
- Wach vermehrt auch aus Tiefschlaf heraus
- häufig keine normale Tiefschlafverteilung

Gruppe 3 : Ausgeprägte Schlafstrukturstörung mit deutlichen Störungen in der Schlafperiodik;

- zu wenige REM-Perioden (2) oder zahlenmäßig genügend REM-Perioden (3-5), die jedoch häufig zu kurz sind
- häufig ungleichmäßige Abstände der REM-Phasen, deshalb sehr unterschiedliche Zyklenlängen
- häufige Wachzeiten (>10), auch aus Tiefschlaf und aus REM-Phasen
- neben kürzeren auch gehäuft längere Wachphasen
- häufige arousals, meist Instabilität der Schlafphasen mit deutlicher Fragmentation des Schlafes
- relativ häufige REM-Schlaf-Unterbrechungen durch Wach oder Stadium 1

Mit Ausnahme von 2 Patienten gab es von jedem Patienten je 2 Schlafpolygramme. Für die diagnostische Klassifikation wurde jeweils das objektiv bessere der beiden vorliegenden Schlafprofile gewählt, meistens das der 2.Nacht.

4 von 21 Patienten zeigten von einer Nacht zur anderen sehr deutliche Unterschiede in der Schlafstruktur und in der Schlaflänge. Erklärungsversuche mit Hilfe des "first night"-Effektes bei 3 Patienten, die in der 2.Nacht wesentlich länger schliefen (Profil-Nr.11, 18 und 21) als in der 1.Nacht, erweisen sich m.E. als wenig befriedigend.

Bei Patienten, die erhebliche Unterschiede im Schlafaufbau von einer Nacht zur anderen erkennen lassen (hier z.B. Profil-Nr.8, 11, 18, 21 und evtl. 16), ist es sinnvoll, mit Einverständnis dieser Patienten mehrere Schlafab-

leitungen hintereinander (z.B. mindestens 4) durchzuführen, um zu untersuchen, wie variabel die Schlaforganisation dieser Patienten ist.

6.4 Zusätzliche Befunde in den 3 Gruppen (Suche nach einem eventuellen Außenkriterium)

Tab. 13

	Gruppe 1 (n=9)	Gruppe 2 (n=8)	Gruppe 3 (n=5)
Alter der Pat. (in Jahren)	41,8 $\pm$ 5,0	48,4 $\pm$ 10,2	55,6 $\pm$ 9,9
Dauer (in Jahren) d. Schlafstörung	12,2 $\pm$ 11,4	15,6 $\pm$ 12,7	21,0 $\pm$ 14,5
Zahl der Pat., die Schlafmittel nahmen	1(2)	6	5
≥ 2 MMPI-Skalen signifikant er- höht bei x Pat.	3	2	4
Schlafdauer (in Min.)	381 $\pm$ 45	365 $\pm$ 71	333 $\pm$ 66
Schlafeffizienz (in %)	85,1 $\pm$ 9,6	75,7 $\pm$ 14,3	70,6 $\pm$ 12,9
Schlafbeginn: auf erstmals S2 folgt S3 bei x Pat. (Zahl der Pat.)	7	6	1

Diese Übersicht zeigt einige weitere Ergebnisse in den 3 Gruppen. Die angegebenen Schlafparameter beziehen sich jeweils auf die im Schlafprofil objektiv "bessere" Nacht der Patienten.

Patienten der Gruppe 1 waren mit knapp 42 Jahren am jüngsten. Nur 1 Patient nahm hier in letzter Zeit, d.h. in den letzten 6 Monaten, regelmäßig Schlafmittel. Die mittlere Schlafdauer betrug fast 6,5 Stunden, und die Schlaffeffizienz war mit 85 % noch recht gut. Bei 7 von 9 Patienten folgte auf das erste Auftreten von Stadium 2 regulär das Stadium 3.

In der Gruppe 2 mit einem Durchschnittsalter von 48 Jahren nahmen schon 6 von 8 Patienten praktisch regelmäßig Schlafmittel. Die Schlafdauer betrug knapp über 6 Stunden; die Schlaffeffizienz war mit etwa 76 % deutlich geringer als in Gruppe 1. 6 Patienten hatten einen "regulären" Schlafbeginn.

Patienten der Gruppe 3 waren mit 55 Jahren am ältesten. Hier bestanden die Schlafstörungen auch am längsten (21 Jahre). Alle 5 Patienten nahmen Schlafmittel. Die mittlere Schlafdauer war mit 5,5 Stunden zwar nicht eklatant vermindert, die mittlere Effizienz war mit 70,6 % jedoch deutlich reduziert. Nur 1 Patient zeigte hier einen normalen ungestörten Schlafbeginn.

6.4.1 REM-Dichte (Befunde und Diskussion)

In den Gruppen 1 und 2 gab es je 3 bzw. 2 Patienten und in der Gruppe 3 waren es ebenfalls 3 Patienten, die in der 2.Nacht keinen Anstieg der REM-Dichte von der ersten zur zweiten REM-Phase hatten. In den 3 Gruppen konnte man keinen signifikanten Anstieg der REM-Dichte in der 2.REM-Phase (im Vergleich zur 1.REM-Phase) feststellen ($p < 0,05$). Dieses Ergebnis wurde auch von der kleinen Fallzahl ($n=8$) in den Gruppen 1 und 2 beeinflusst.

Diskussion:

Die REM-Dichte soll bei gesunden Probanden signifikant von der ersten zur zweiten REM-Phase ansteigen; die Augenbewegungsichte der folgenden REM-Phasen bleibt dann etwa auf dem gleichen Niveau und steigt nicht weiter an (u.a.74). Ein fehlender Anstieg der REM-Dichte in der 2.REM-Phase ist deshalb auffällig und kommt bei depressiven Patienten vor, deren REM-Dichte in der 1.REM-Phase - gegenüber

Gesunden - erhöht zu sein scheint (74).

Bei keinem der hier klassifizierten 22 Patienten wurde klinisch ein depressives Syndrom diagnostiziert. Die 8 Patienten, bei denen der Anstieg der REM-Dichte in der 2.REM-Phase ausblieb, hatten jedoch im MMPI erhöhte D (=Depressions)-Skalenwerte zwischen 63 und 78. Das könnte zumindest ein Erklärungsversuch sein für den fehlenden Anstieg der REM-Dichte.

Eine weitere Möglichkeit ist, daß mangelnder Schlaf und damit auch mangelnder REM-Schlaf in der 1.Nacht in der folgenden 2.Nacht zu einer erhöhten phasischen Aktivität in der 1.REM-Phase führen könnte im Sinne des REM-Drucks. Von 5 Patienten, die in der 1.Nacht nicht mehr als 1 REM-Phase hatten, zeigten 4 Patienten in der 2.Nacht keinen Anstieg der REM-Dichte in der 2.REM-Phase. Die REM-Latenz in der 2.Nacht war bei diesen Patienten allerdings eher verlängert: Besonders bei Patienten der Gruppe 3 lag die 1.REM-Phase oft erst in der 2.Nachthälfte, so daß diese 1.REM-Phasen bei den Patienten mit schweren Schlafstrukturstörungen nicht vorbehaltlos mit den 1.REM-Phasen bei Patienten mit relativ regelrechter Schlafstruktur vergleichbar erscheinen.

6.4.2 Mittlere MMPI-Profile in den 3 Gruppen

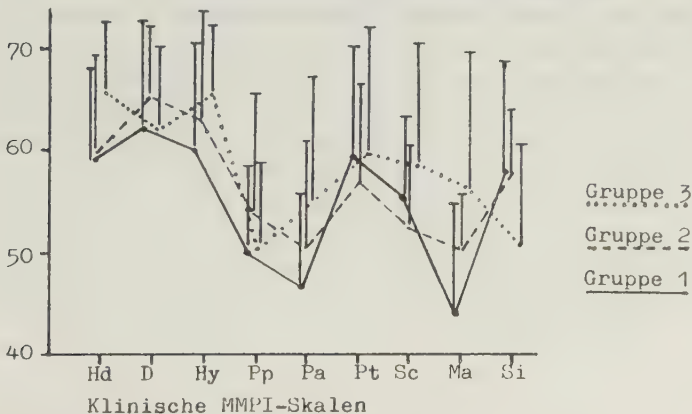


Abb.11: Mittlere MMPI-Profile in den 3 Gruppen

(Auf der y-Achse sind die mittleren T-Werte des MMPI angegeben.)

Die mittleren MMPI-Profile wurden berechnet, um zu untersuchen, ob sich die 3 Gruppen in ihrer meßbaren Psychopathologie unterscheiden.

In allen 3 Gruppen waren jeweils die Skalen D (Depression), Hy (Hysterie), Hd (Hypochondrie) und Pt (Psychasthenie) - verglichen mit den übrigen Skalen - am meisten erhöht.

In den Gruppen 1 und 2 waren vorwiegend depressive und hysterische Persönlichkeitszüge und in der Gruppe 3 vorwiegend hypochondrische und ebenfalls hysterische Merkmale am stärksten ausgeprägt. Patienten der Gruppe 2 hatten mit Ausnahme der Skalen Pt (Psychasthenie) und Sc (Schizoidie) höhere Skalenwerte als die Patienten der Gruppe 1; diese Unterschiede waren für die D-Skala (Depression) und die Ma-Skala (Manie) nicht signifikant ($p < 0,05$). (Andere Skalen wurden nicht auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 2 geprüft.)

Die Gruppe 3 zeigte mit Ausnahme der Skalen D und Pp (Psychopathie) höhere Skalenwerte als die Gruppen 1 und 2. Es konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede in den einzelnen klinischen MMPI-Skalen zwischen den Gruppen 1 und 3 nachgewiesen werden ($p < 0,05$; U-Test). Die erhöhten Werte der Gruppe 3 in den Skalen Ma (Manie) und Pa (Paranoia) ließen beim Vergleich mit den Werten der Gruppe 1 höchstens einen Trend erkennen.

Patienten der Gruppe 2 waren nicht signifikant depressiver (D-Skala) als Patienten der Gruppe 3 ($p < 0,05$).

7.0 Diskussion der Klassifikation

Die vorgeschlagene diagnostische Klassifikation chronischer Hyposomnien orientiert sich primär an den Schlafprofilen der Patienten. Die Berechnung einzelner Schlafvariablen ist dabei - abgesehen von speziellen Fragestellungen - nicht unbedingt notwendig. Der Vorteil des Schlafprofils liegt darin, daß es - praktisch auf einen Blick - den prozeßhaften Gesamtverlauf einer Nachtschlafperiode wiedergeben kann. Im Gegensatz dazu bieten die einzelnen Schlafvariablen jeweils immer nur Informationen über Teilbereiche des Schlafes. Hingegen können strukturelle Aspekte des Schlafes, wie z.B. die Einschlafphase und Wiedereinschlafprozesse nach nächtlichen Wachphasen, die zeitliche Verteilung von Tiefschlaf und REM-Phasen und die Konfiguration der Schlafzyklen, am besten anhand von Schlafprofilen analysiert werden.

Bei der Untersuchung des Schlafes von chronisch schlafgestörten Patienten ist nicht allein der meist nachweisbare Schlafmangel bei einer mehr oder weniger verkürzten Gesamtschlafdauer von Bedeutung, sondern wichtiger scheint zu sein, wie sich das Schlafdefizit innerhalb der Schlafperiode genau zusammensetzt (z.B. 11). In diesem Zusammenhang sind Anzahl, Dauer und die zeitliche Verteilung nächtlicher Wachphasen besonders hervorzuheben. Auch Störungen im zyklischen Schlafverlauf sind vielleicht direkt für Befindlichkeitsstörungen im Wachzustand - am Tag nach einem subjektiv als "schlecht" empfundenen Schlaf - verantwortlich (nach 37).

Deshalb sollte der behandelnde Arzt den schlafgestörten Patienten darüber aufklären, daß ein relativ kurzer Schlaf allein noch kein schlechter oder gestörter Schlaf sein muß; daß es nicht nur auf die reine Schlafdauer ankommt, zeigen im übrigen auch Untersuchungen über gesunde Kurzschläfer, die sich nicht schlafgestört fühlen.

Die Schlafprofile wurden im Hinblick auf Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen den Patienten hinsichtlich der Schlafstruktur durchgesehen. Die Beurteilung der Schlafprofile und die Einordnung in 3 verschiedene Gruppen erfolgte nach selbst vorgegebenen Kriterien.

1 Patient, der nur 1 Nacht im Schlaflabor verbrachte und ein stark gestörtes Schlafprofil zeigte, wurde bei der Klassifikation nicht berücksichtigt, da sich die schlafpolygraphische Diagnose einer Hyposomie in der Regel nicht auf eine einzige Nachtschlafableitung stützen sollte.

Bei der Analyse der Schlafprofile waren deskriptiv grundsätzlich 2 Typen einer Störung der Schlafstruktur zu unterscheiden: Die Gruppen 1 und 2 zeigten mit graduellen Unterschieden Störungen in der Schlafkontinuität, während die Patienten der Gruppe 3 neben diesen Kontinuitätsstörungen ausgeprägte Störungen in der ultradianen Schlafperiodik zeigten.

Die Patienten der Gruppe 1 hatten im Profil ausschließlich Störungen in der Schlafkontinuität, d.h. es wurden mehr oder weniger zahlreiche Schlafunterbrechungen von meist nur sehr kurzer Dauer festgestellt. Das Hauptproblem dieser Patienten liegt in den kurzen Wachzeiten, wobei deren Zahl und Dauer von den Patienten morgens nicht richtig einzuschätzen sind. Als Folge der Schlafunterbrechungen resultiert am Morgen das Gefühl, schlecht oder sogar überhaupt nicht geschlafen zu haben, obwohl die tatsächliche Schlafdauer meist nur gering vermindert ist. Auch die Schlaffeizienz ist aufgrund der meist nur sehr kurzen Schlafunterbrechungen nur wenig erniedrigt.

Ob die Ursache dieser Schlafunterbrechungen in den schlafregulierenden Zentren selbst liegt, oder ob diese Zentren erst psychogen oder sekundär durch Phänomene wie "Restless Legs" oder Schlafapnoe dahingehend beeinflusst werden, sollte zum Gegenstand weiterer Untersuchungen werden. Hinweise auf organisch bedingte Störungen fanden sich bei den hier untersuchten Patienten nicht.

Es fiel auf, daß manche Patienten vorzugsweise gerade dann aufwachten, wenn man gegen Ende einer NREM-Periode bei der Abflachung der Schlaftiefe regulär eigentlich eine REM-Phase zu erwarten hatte. Außerdem fanden sich bei manchen Patienten gehäuft Wachphasen innerhalb oder kurz nach Beendigung einer REM-Phase. Es wäre hier denkbar, daß ein "überschießendes" noradrenerges System, welches sowohl für die Aufrechterhaltung des Wachzustandes als auch für die Organisation des REM-Schlafs eine wichtige Rolle spielen soll, für die Art der eben geschilderten Wachphasen verantwortlich ist.

Wenn man die Weckschwelle als Maß eines Schutzes gegen das Erwachen interpretiert (45), dann scheint die Weckschwelle bei den Patienten mit reinen Kontinuitätsstörungen erniedrigt zu sein. Möglicherweise besteht dabei ein erhöhtes Erregungsniveau im Schlaf, welches psychogen bedingt sein kann.

Patienten der Gruppe 1 könnten langfristig am ehesten auf nicht-medikamentöse Therapieformen ansprechen, die letzten Endes vielleicht indirekt auch die postulierte erniedrigte Weckschwelle anheben. Auch einfache Aufklärungen über Schlafhygiene und über den normalen Schlaf könnten m.E. diesen Patienten mit objektiv nur geringgradigen Schlafstörungen nützlich sein.

Im Vergleich zur Gruppe 1 zeigten die Patienten der Gruppe 2 ausgeprägtere Störungen in der Schlafkontinuität. Trotzdem war der zyklische Verlauf des Schlafes noch erkennbar. In dieser Gruppe nahmen relativ mehr Patienten (6 von insgesamt 8) als in Gruppe 1 in letzter Zeit Schlafmittel. Dieser Nebefund konnte auch bei den Patienten der Gruppe 3 erhoben werden: Hier nahmen alle Patienten praktisch regelmäßig schlaffördernde Medikamente. Eine medikamentöse Mitverursachung einer schweren chronischen Hyposomnie kann somit auch nach einem medikamentenfreien Intervall von 2(-4) Wochen nicht ausgeschlossen werden.

Neben Störungen in der Schlafkontinuität waren für die Patienten der Gruppe 3 v.a. Störungen in der Schlafperiodik kennzeichnend. Dabei zeigte auch der Schlafbeginn typischerweise keine normale Stadiensequenz. Der Schlaf dieser Patienten ließ praktisch in keiner Weise mehr die hohe Ordnung eines normalen Schlafstadienprofils mit alternierender Zunahme und Abnahme der Schlaftiefe und mit periodischem Auftreten von REM-Phasen erkennen. Schlafdauer und Schlaffeffizienz waren in dieser Gruppe am stärksten reduziert. Das Schlafdefizit war allerdings bei einer mittleren Gesamtschlafdauer von immerhin 5,5 Stunden nicht so gravierend, wie man von den Angaben der Patienten her hätte erwarten können.

Man könnte sich vorstellen, daß bei den Patienten mit Störungen der Schlafperiodik vornehmlich Therapieformen angewendet werden, die eine Wiederherstellung regulärer NREM-REM-Zyklen, also eine "Re-Rhythmisierung" des Schlafes bewirken. In diesem Zusammenhang sei die Aminosäure L-Tryptophan genannt, die über eine Beeinflussung natürlicher Schlafregulationsmechanismen die Wiederherstellung eines "physiologischen Schlafes" zum Ziel hat (65).

Eine Reihe von klinischen MMPI-Skalen der Gruppe 3 hatte höhere mittlere T-Werte als die Ergebnisse der Gruppen 1 und 2. Da diese Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 3 jedoch nicht signifikant waren, muß man - auch bei verschiedenen Schweregraden einer chronischen Hyposomnie - ein qualitativ ähnliches Persönlichkeitsmuster annehmen. Die stärkere maniforme Ausprägung der "Gruppe 3"-Patienten könnte sich als Entzugseffekt deuten lassen; ein erhöhter Wert in der "Manie"-Skala des MMPI wird interpretiert als "impulsiv, leicht ablenkbar, motorisch unruhig" (20). Vielleicht können künftige Untersuchungen an einem größeren Patientengut der Frage nachgehen, ob die Psychopathologie der Patienten mit schweren Schlafstrukturveränderungen stärker ausgeprägt ist als bei Patienten mit relativ geringgradigen Störungen der Stadiensequenz (Gruppe 1).

Bei der hier vorgeschlagenen Einteilung chronisch schlafgestörter Patienten sind natürlich auch fließende Übergänge zwischen den Gruppen 1 und 2 und den Gruppen 2 und 3 möglich. Ob diese Einteilung in die Gruppen 1 bis 3 eine stadienhafte Einteilung im Sinne einer kontinuierlichen Entwicklung einer Schlafstrukturstörung bis hin zu schwersten Störungen im Schlafmuster darstellt, oder ob den Störungen in der Schlafkontinuität (Gruppe 1 und 2) und den Störungen in der Schlafperiodik (Gruppe 3) grundsätzlich verschiedene ätiologische und pathogenetische Faktoren zugrunde liegen, ist noch nicht genau zu entscheiden.

Wahrscheinlich ist es sowohl möglich, daß ein Patient von Anfang an eine schwere Schlafstrukturstörung haben kann, als auch daß sich eine schwere Form einer Schlafstörung allmählich aus leichteren Formen (wie z.B. Gruppe 1) entwickelt bis es schließlich auch zu einer Beeinträchtigung der REM-Rhythmik kommt.

Da in der vorliegenden Untersuchung Beispiele existieren, daß der Schlaf in seiner Kontinuität stark gestört sein kann, während die REM-Periodik immer noch zumindest annähernd regelrecht erscheint (z.B. Profil-Nr.14 und 20), könnte man folgern, daß Schlafkontinuität und ultradiane Schlafperiodik als zwei verschiedene "Eigenschaften" des Schlafes auch primär getrennt voneinander reguliert werden. Dementsprechend müßten bei Störungen der Schlafkontinuität andere ätiologische und pathogenetische Faktoren angenommen werden als bei Störungen in den Rhythmusaspekten des Schlafes. Die Schlafrhythmik scheint dabei die stabilere und deshalb weniger "störanfällige" der beiden aufgezeigten Eigenschaften des Schlafes zu sein; nur 5 von 22 klassifizierten Patienten hatten in keiner der beiden Untersuchungs Nächte eine erkennbare zyklische Schlafarchitektur.

Sinn der oben dargelegten Klassifikation ist es, Patienten mit chronischer idiopathischer Hyposomnie diagnostisch näher zu kennzeichnen, um sie schließlich auch differenzierter behandeln zu können.

8.0 Zusammenfassung

Mit Hilfe der Schlafpolygraphie wurde versucht, Patienten mit chronischen Schlafstörungen unklarer Ätiologie diagnostisch zu klassifizieren. Diese Patientenpopulation, die in der Praxis der "Schlafambulanz" eine große Rolle spielt, setzt sich erfahrungsgemäß recht heterogen zusammen. Die Klassifikation soll nicht nur dazu beitragen, Patienten mit chronischer idiopathischer Hyposomnie diagnostisch besser zu kennzeichnen, sondern sie soll auch Anhaltspunkte für eine differenzierte Therapie liefern.

Bei 23 ambulanten Patienten (14 Frauen und 9 Männern, Durchschnittsalter: 47 Jahre) mit chronischer Hyposomnie unklarer Ätiologie wurde der Nachtschlaf im Schlaflabor der Psychiatrischen Klinik untersucht. An jeweils 2 aufeinanderfolgenden Nächten wurde bei 21 Patienten ein Standardschlafpolygramm (EEG, EOG und EMG) telemetrisch erstellt; 2 Patienten schliefen nur 1 Nacht im Labor. Die Patienten wurden angewiesen, mindestens 14 Tage vor dem Termin der Schlafableitung keine schlaffördernden Medikamente mehr einzunehmen. Die Auswertung der Schlafpolygramme erfolgte visuell nach den Regeln von RECHTSCHAFFEN und KALES (1968).

Große interindividuelle Unterschiede zeigten sich v.a. in den Schlafvariablen "Schlaflatenz", "Tiefschlaf latenz", "Tiefschlafanteil" (Stadium 4), "REM-Latenz" und "Länge der Schlafzyklen". Die Patienten zeigten im Schnitt in der 2. Nacht die besseren Ergebnisse; auch die Streuung der Einzelergebnisse der Variablen war in der 2. Nacht vielfach geringer. Schlaf latenz und REM-Latenz waren in der 2. Nacht signifikant kürzer ($p < 0,05$). Der Anteil von Tiefschlaf (S3 und S4) am Gesamtschlaf war in der 2. Nacht signifikant größer ($p < 0,01$). Ein signifikanter Anstieg der REM-Dichte von der 1. zur 2. REM-Phase konnte nur in der 2. Nacht festgestellt werden ($p < 0,05$).

Im Vergleich zu den Ergebnissen nicht-schlafgestörter Versuchspersonen (in Anlehnung an WILLIAMS et al, 1974) war bei den Patienten

- die Schlafdauer verkürzt

- die Schlafeffizienz vermindert
- die Schlaflatenz verlängert
- die Tiefschlaf- und REM-Latenz verlängert
- der S1-Anteil erhöht
- der Wach-Anteil (in % von SPT) erhöht
- die Zahl der Wachzeiten erhöht
- die Frequenz von Stadium 1 erhöht
- und die Häufigkeit des Stadienwechsels erhöht.

Patienten, die in der Anamnese keine Einschlafprobleme nannten, hatten auch objektivierbar eine signifikant kürzere Schlaflatenz ($p < 0,05$) als diejenigen, die (meist neben Durchschlafstörungen) auch Einschlafstörungen angaben.

11 (von 21) Patienten meinten im Fragebogen, in der 2.Nacht besser als in der 1.Nacht geschlafen zu haben. Diese Einschätzung der Patienten war objektiv verbunden mit durchschnittlich längerer Schlafdauer, höherer Schlafeffizienz, kürzerer Schlaflatenz, mehr Tiefschlaf und weniger S1-Schlaf in der 2.Nacht.

Rund 75 % der Patienten (16 von 21 mit "gültigen" MMPI-Profilen) hatten psychopathologisch auffällige MMPI-Profile. Übereinstimmend mit den aus der Literatur bekannten typischen Persönlichkeitsprofilen chronisch Schlafgestörter zeigten sich auch hier vorwiegend auffällige Ergebnisse in den MMPI-Skalen "Depression", "Hysterie", "Hypochondrie" und "Psychasthenie".

22 Patienten wurden anhand ihrer Schlafprofile nach selbst vorgegebenen Kriterien in 3 Gruppen eingeteilt. Die Einteilung orientierte sich am Ausmaß der Störungen, die in den Schlafstadienprofilen zu erkennen waren.

Patienten der Gruppe 1 ($n=9$) hatten einen gut erkennbaren zyklischen Schlafverlauf mit meist nur wenigen, überwiegend kurzen Schlafunterbrechungen.

Im Vergleich zur Gruppe 1 zeigten die Patienten der Gruppe 2 ($n=8$) ausgeprägtere Veränderungen in der Schlafstruktur, v.a. in der Schlafkontinuität. Ein zyklischer Schlafverlauf war noch zu erkennen. Charakteristisch waren eine zunehmende Zahl von arousals und vermehrt Wachphasen aus Tiefschlaf

und aus REM-Schlaf heraus.

In die Gruppe 3 (n=5) wurden die Patienten mit den am schwersten gestörten Schlafprofilen eingeordnet. Ein regelrechter zyklischer Schlafverlauf ließ sich hier nicht mehr erkennen. Darüber hinaus wurden ausgeprägte Störungen in der Schlafkontinuität und im Einschlafprozeß festgestellt. Kennzeichnend waren u.a. eine erhöhte Anzahl von Wachphasen, auch eher längere Schlafunterbrechungen, häufige arousals und zu wenige oder zu kurze REM-Phasen.

Atypische polygraphische Merkmale (relativ häufig z.B. Alpha-Delta-Schlaf) waren in allen 3 Gruppen zu finden. Signifikante Unterschiede zwischen den 3 Gruppen im "MMPI-Mittelprofil" konnten nicht nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zur Gruppe 1 gaben fast alle Patienten der Gruppen 2 und 3 in der Anamnese an, mehr oder weniger regelmäßig Schlafmittel zu nehmen. Eine medikamentöse Mitverursachung schwerer chronischer Schlafstörungen muß deshalb immer mit in Erwägung gezogen werden.

Die hier vorgeschlagene diagnostische Klassifikation der Patienten mit chronischen Hyposomnien läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Patienten der Gruppen 1 und 2 haben - mit graduellen Unterschieden - Störungen der Schlafkontinuität bei erhaltener REM-Schlaf-Rhythmik. Patienten der Gruppe 3 haben zusätzlich zu Störungen der Schlafkontinuität auch Störungen in der Schlafperiodik, also in den "Rhythmus-eigenschaften" des Schlafes. Hier ergeben sich möglicherweise Ansätze für eine differenzierte Therapie.

Bei Patienten mit reinen Schlafkontinuitätsstörungen ist zu denken an Beratungen über Schlafhygiene, Anhebung der Weckschwelle mit nicht-medikamentösen Verfahren (z.B. Entspannungsübungen) und an psychotherapeutische Maßnahmen im weiteren Sinne. Bei Patienten mit Störungen der Schlafperiodik steht die Wiederherstellung normaler Schlafzyklen im Vordergrund; dabei ist i.allg. eine medikamentöse Therapie notwendig.

9.0 Literaturverzeichnis

1. Agnew, H.W., Webb, W.B., Williams, R.L.: The first night effect: An EEG study of sleep. *Psychophysiol.* 2, 263-266, (1966).
2. Aschoff, J.: Circadiane Periodik als Grundlage des Schlaf-Wach-Rhythmus. In: Baust, W. (Hg.): *Ermüdung, Schlaf und Traum*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 59-98, (1970).
3. Aserinsky, E., Kleitman, N.: Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 118, 273-274, (1953).
4. Association of Sleep Disorders Centers. Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders, First Edition, prepared by the Sleep Disorders Classification Committee, H.P. Roffwarg, Chairman, *Sleep* 2:1-137, (1979).
5. Baust, W.: Physiologie und Pathophysiologie des Schlafes und physiologische Korrelate des Traumes. In: Bürger-Prinz, H., Fischer, P.A. (Hg.): *Schlaf, Schlafverhalten, Schlafstörungen*. Enke, Stuttgart, 1-16 (1967).
6. Baust, W.: Die Phänomenologie des Schlafes. In: Baust, W. (Hg.): *Ermüdung, Schlaf und Traum*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 99-111, (1970).
7. Beutler, L.E., Thornby, J.I., Karacan, I.: Psychological variables in the diagnosis of insomnia. In: Williams, R.L., Karacan, I.: *Sleep disorders, diagnosis and treatment*. John Wiley, New York, 61-100, (1978).
8. Brandl, R.: Die Wirkung der Kombination L-Tryptophan und Oxprenolol auf den Schlaf bei Patienten mit primärer Insomnie. *Med. Dissertation der LMU München*, (1982).
9. Brezinova, V., Beck, U., Oswald, J.: Sleep cycle duration and timing of REM periods in interrupted night sleep. *Int.J.Chronobiol.* 3:81-87, (1975).
10. Broughton, R.: Sleep disorders: Disorders of arousal. *Science* 159:1070-1078, (1968).
11. Carskadon, M., Dement, W., Mitler, M., Guilleminault, C., Zarcone, V., Spiegel, R.: Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia. *Am.J.Psychiatry* 133, 1382-1388, (1976).
12. Carskadon, M., Mitler, M., Billiard, M. et al: A comparison of insomniacs and normals: total sleep time and sleep latency (abstract). In: Chase, M.H., Stern, W.C., Walter, P.L. (eds): *Sleep research, vol 4*. University of California, Los Angeles, BIS/BRI, p 212, (1975).

13. Coble, P., Mc Partland, R.J., Silva, W.J., Kupfer, D.J.: Is there a first night effect? *Biol. Psychiatry* 9:215, (1974).
14. Cohen, D.B.: *Sleep and Dreaming: Origins, Nature and Functions*. Pergamon Press, Oxford, (1979).
15. Coleman, R.M., Roffwarg, H.P., Kennedy, S.J. et al: Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis. A national cooperative study. *JAMA* 247 (No.7):997-1003, (1982).
16. Coursey, R.D., Buchsbaum, M., Frankel, B.L.: Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs. *J. Abnorm. Psychol.* 84:239-249, (1975).
17. de la Pena, A.: Toward a psychophysiological conceptualization of insomnia. In: Williams, R.L., Karacan, I (eds): *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. John Wiley, New York, 101-144, (1978).
18. de la Pena, A., Flickinger, R., Mayfield, D.: Reverse first night effect in chronic poor sleepers. In: Chase, M.H., Mitler, M.M., Walter, P.L. (eds): *Sleep Research*, vol 6, Los Angeles, BIS/BRI, p 167, (1977).
19. Dement, W., Kleitman, N.: Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 9:673-690, (1957).
20. Engel, R.R.: Persönlichkeitsfragebogen MMPI-Saarbrücken. *Ärztl. Prax.* 25:768-769, (1978).
21. Engel, R.R.: Validierung eines klinischen Routine-Systems zur computerisierten Erstellung von MMPI-Befunden bei psychiatrischen Patienten. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 229: 165-177, (1980).
22. Engel, R.R., Engel-Sittenfeld, P.: Schlafverhalten, Persönlichkeit und Schlafmittelgebrauch von Patienten mit chronischen Schlafstörungen. *Nervenarzt* 51:22-29, (1980).
23. Engel-Sittenfeld, P., Engel, R.R., Huber, H.P., Zangl, K.: Wirkmechanismen psychologischer Therapieverfahren bei der Behandlung chronischer Schlafstörungen. *Z. Klin. Psychol.* 9:34-52, (1980).
24. Feinberg, I.: Effects of age on human sleep patterns. In: Kales, A. (ed): *Sleep: Physiology and Pathology*. Lippincott Co., Philadelphia and Toronto, pp.39-51, (1969).
25. Feinberg, I.: Changes in sleep cycle patterns with age. *J. Psychiat. Res.* 10:283-306, (1974).
26. Feinberg, I., Floyd, T.C.: Systematic trends across the night in human sleep cycles. *Psychophysiol.* 16:283-291, (1979).

27. Frankel, B.L., Coursey, R.D., Buchbinder, R., Snyder, F.: Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. Arch. Gen. Psychiatry 33:615-623, (1976).
28. Gnirrs, D., Schneider-Helmert, D., Schenker, J., Winkler, V.: Schlafstörungen bei psychisch Kranken. Nervenarzt 49: 394-401, (1978).
29. Guilleminault, C., Dement, W.C.: Sleep apnea syndromes and related sleep disorders. In: Williams, R.L., Karacan, I. (eds): Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment. John Wiley, New York, pp 9-28, (1978).
30. Guilleminault, C., Eldridge, F.L., Dement, W.C.: Insomnia with sleep apnea: A new syndrome. Science 181: 856-858, (1973).
31. Hartmann, E.: What sleep is good sleep? In: Hartmann, E. (ed): Sleep and Dreaming. Little/Brown, Boston, pp 59-69, (1970).
32. Hartmann, E.: L-Tryptophan: A rational hypnotic with clinical potential. Am.J.Psychiatry 134, (4):366-370, (1977).
33. Hartmann, E., Baekeland, F., Zwilling, G.R.: Psychological differences between long and short sleepers. Arch. Gen. Psychiatry 26:463-468, (1972).
34. Hartmann, E., Baekeland, F., Zwilling, G., Hoy, P.: Sleep need: How much sleep and what kind? Amer.J.Psychiat. 127:41-48, (1971).
35. Hauri, P.: What can insomniacs teach us about the functions of sleep? In: Drucker-Colin, R., Shkurovich, M., Sterman, M.B. (eds): The Functions of Sleep. Academic Press, New York, pp 251-272, (1979).
36. Hauri, P., Hawkins, D.R.: Alpha-Delta sleep. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 34:233-237, (1973).
37. Johnson, L.: Are stages of sleep related to waking behavior? Amer. Scientist 61:326-338, (1973).
38. Jones, H.S., Oswald, I.: Two cases of healthy insomnia. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 24:378-380, (1968).
39. Kales, A., Bixler, E., Tan, T., Scharf, M., Kales, J.: Chronic hypnotic drug use: Ineffectiveness, drug withdrawal insomnia and dependence. JAMA 227:513-517, (1974).
40. Kales, A., Caldwell, A.B., Preston, T.A., Healey, S., Kales, J.D.: Personality patterns in insomnia. Arch. Gen. Psychiatry 33: 1128-1134, (1976).
41. Karacan, I., Warheit, J., Thornby, J., Schwab, J.: Prevalence of sleep disturbance in the general population. Sleep Res. 2:158, (1973).

42. Karacan, I., Williams, R.L., Littell, R.C., Salis, P.J.:
Insomniacs: Unpredictable and idiosyncratic sleepers.
In: Koella, W.P., Levin, P. (eds): Sleep. Karger, Basel,
120-132, (1973).
43. Kendel, K., Beck, U., Kruschke-Dubois, H.: Die chronisch-
neurasthenische Schlafstörung. Arch. Psychiat. Nervenkr.
216:201-218, (1972).
44. Kleitman, N.: Basic rest-activity cycle - 22 years later.
Sleep 5(4):311-317, (1982).
45. Koella, W.: Physiologie des Schlafes. Kohlhammer-Verlag,
Stuttgart, (1973).
46. Kupfer, D.J.: REM-latency. A psychobiologic marker for
primary depressive disease. Biol. Psychiat. 11:159-174,
(1976).
47. Kupfer, D.J., Foster, F.G.: EEG sleep and depression.
In: Williams, R.L., Karacan, I. (eds): Sleep Disorders:
Diagnosis and Treatment. John Wiley, New York, pp 163-
204, (1978).
48. Meier-Ewert, K., Schöpfer, B., Rütger, E.: Drei narko-
leptische Syndrome. Nervenarzt 46:624-635, (1975).
49. Mendelson, W.B., Gillin, J.C., Wyatt, R.J.: Human Sleep and
Its Disorders. Plenum Press, New York, (1977).
50. Miles, L.E., Dement, W.C.: Objective sleep parameters in
elderly men and women. Sleep 3(2):131-151, (1980).
51. Monroe, L.: Psychological and physiological differences
between good and poor sleepers. J. Abnorm. Psychol. 72:
255-264, (1967).
52. Oswald, I.: Sleep, the great restorer. New Scientist 23:
170-172, (1970).
53. Parkes, J.D.: The sleepy patient. Lancet I:990, (1977).
54. Phillips, R.L., Mitler, M.M., Dement, W.C.: Alpha sleep in
chronic insomniacs. In: Chase, M.H., Stern, W.C., Walter, P.L.
(eds): Sleep Research, vol. 3, BIS/BRI, UCLA, Los Angeles,
p 143, (1974).
55. Prinz, P.N., Raskind, M.: Aging and sleep disorders.
In: Williams, R.L., Karacan, I. (Eds): Sleep Disorders:
Diagnosis and Treatment. John Wiley, New York, pp 303-
319, (1978).
56. Rechtschaffen, A., Kales, A. (Eds): A manual of standardized
terminology, techniques and scoring system for sleep
stages of human subjects. Public Health Service, U.S.
Government Printing Office, Washington, D.C., (1968).

57. Rechtschaffen, A., Monroe, L.J.: Laboratory studies of insomnia. In: Kales, A. (ed): Sleep: Physiology and Pathology. J.B. Lippincott, Philadelphia, pp 158-169, (1969).
58. Regestein, Q.R.: Treating insomnia: A practical guide for managing chronic sleeplessness, circa 1975. Compr. Psychiatry 17 (4):517-526, (1976).
59. Roffwarg, H.P., Muzio, J.N., Dement, W.C.: Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. Science 152: 604-619, (1966).
60. Roth, T., Kramer, M., Lutz, T.: The nature of insomnia: A descriptive summary of a sleep clinic population. Compr. Psychiatry 17(1):217-220, (1976).
61. Rütger, E.: Differentialdiagnose chronischer Hyposomnien. Vortrag beim 6. ESRS-Kongreß, Zürich, (1982).
62. Rütger, E., Hippus, H.: Schlafstörungen und Schlafmittel in der Psychiatrie. In: Harrer, G., Leutner, V.: Schlaf und Pharmakon. Editiones Roche, Basel, S. 149-162, (1979).
63. Rütger, E., Hippus, H.: Schlafstörungen. Diagnose und Therapie in der ärztlichen Praxis. Fortbildungsseminar, Tropon Psychopharmaka, Hamburg, (1981).
64. Sassin, J.F., Parker, D.C., Mace, J.W., Gotlin, R.W., Johnson, L.C., Rossmann, L.G.: Human growth hormone release: Relation to slow-wave sleep and sleep-waking cycles. Science 165:513-515, (1969).
65. Schneider-Helmert, D.: Heilung chronifizierter Insomnien durch Langzeittherapie mit L-Tryptophan. Deutsches Ärzteblatt, Ausgabe A, Heft 41, S. 57-64, (1982).
66. Schulz, H.: Schlaf, Aufmerksamkeit und Bewußtsein. In: Stamm, R.A., Zeier, H. (Hg.): Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Band 6, Kindler, Zürich, S. 799-843, (1978).
67. Schulz, H., Rütger, E.: Schlafstörungen. Artikelserie, psycho 6, Heft 9, S. 461-464, Heft 10, S. 531-535, (1980).
68. Schwartz, B.A., Guilbaud, G., Fischgold, H.: Etudes electroencephalographiques sur le sommeil de nuit. I. L'"insomnie" chronique. Presse Med. 71:1474-1476; (1963).
69. Shimizu, K., Shiotsuki, M., Ichino, Y.: All-night electroencephalographic study of insomnia. Clin. Electroenceph. 1:21-29, (1970).
70. Spiegel, R.: Sleep and Sleeplessness in Advanced Age. - Advances in Sleep Research, Vol. 5, MTP Press Limited, Lancaster, (1981).

71. Steinberg,R., Hippius,H., Nedopil,N., Rüther,E.: Aspekte der modernen Schlafforschung. Chronische Hyposomnien in einer Schlafambulanz. Nervenarzt 55:461-476,(1984).
72. Steinberg,R., Nedopil,N., R  ther,E.: Long-term effects of L-Tryptophan and Oxprenolol in hyposomnia. In: Koella,W. (Ed): Sleep 1980. Karger, Basel, pp 426-428,(1981).
73. Stuss,D., Healey,T., Broughton,R.: Personality and performance measures in natural extreme short sleepers. In: Chase,M.H., Stern,W.C., Walter,P.L.(Eds): Sleep Research, vol.4. Los Angeles, BIS/BRI, p 204, (1975).
74. Trojan,B.: Augenbewegungsdichte im REM-Schlaf endogen depressiver Patienten während Depression und Remission. Med. Dissertation der LMU München, (1981).
75. Webb,W.B.: Sleep, the Gentle Tyrant. Englewood Cliffs, N.J., Prentice-Hall, (1975).
76. Webb,W.B., Friel,J.: Sleep stage and personality characteristics of "natural" long and short sleepers. Science 171:587-588,(1971).
77. Williams,R.L., Agnew,H.W., Webb,W.B.: Sleep patterns in young adults: an EEG study. Electroenceph. Clin. Neurophysiol.17:376-381,(1964).
78. Williams,R.L., Karacan,I., Hirsch,C.J.: Electroencephalography (EEG) of Human Sleep: Clinical Applications. John Wiley, New York, (1974).
79. Zander,K.J., R  ther,E.: Pharmakotherapie von Schlafstörungen in der Psychiatrie. Pharmakother.2/4:191-204, (1979).
80. Zung,W.W.K.: Insomnia and disordered sleep. Int. Psychiatr. Clin.7:123-146,(1970).

10.0 Anhang

10.1 Erläuterungen zum Anhang

Von jedem Patienten werden kurz einige Daten aus der Anamnese wiedergegeben.

Die Abkürzungen "E" bzw. "D" stehen dabei für "Einschlafstörungen" bzw. "Durchschlafstörungen".

Die Abkürzungen der bei einem Patienten jeweils signifikant erhöhten "MMPI"-Skalen (z.B. "D" bedeutet "Depression") sind auf S.29 nachzulesen.

Ggf. wird auch der Befund des "Wach"-EEGs (z.B. "Normvariante") angegeben.

Dann folgt jeweils auf derselben Seite der schlafpolygraphische Befund des Patienten. Die Beurteilung der Schlafprofile lehnt sich an die Kriterien an, die im Punkt "6.1" beschrieben werden.

Dabei werden auch die Schlafdauer (=TST), die Schlaffeizienz und die Schlafstadienprozente (S1/S2/S3/S4/REM) für jede Nacht genannt.

Am Ende des Befundes steht die subjektive Schlafbeurteilung des Patienten, z.B. "schlecht geschlafen" oder "überhaupt nicht geschlafen" (meist Zitate der Patienten). Schließlich folgt eine kurze Beurteilung des schlafpolygraphischen Befundes.

Auf der jeweils nächsten Seite sind die beiden Schlafprofile des Patienten abgebildet: Die obere Abbildung zeigt das Schlafprofil der 1.Untersuchungsnacht, die untere Abbildung das der 2.Nacht. Die Patienten 15 und 22 schliefen nur 1 Nacht im Schlaflabor.

Zum Schlafprofil: Auf der Grundlinie bzw. x-Achse ist die Zeit (in Stunden) nach Auslöschen des Lichts aufgetragen, und auf der y-Achse sind die Schlafstadien des NREM-Schlafes, numeriert von 1-4, REM-Schlaf (=5) und "Wach" (=0) angegeben.

10.2.1 Patienten der Gruppe 1:

(n=9 Patienten mit folgenden Schlafprofil-Nrn.:
2, 3, 5, 6, 7, 9, 12, 19, 22)

- Daten aus der Anamnese
- schlafpolygraphischer Befund und Beurteilung
- Schlafprofil der 1. und der 2.Nacht

2.) 34 Jahre, männlich, verheiratet, 1 Kind;

Beruf: Skilehrer, Verkäufer im Sportgeschäft

Schlafstörungen seit 14 J., E/D, häufig tagsüber beeinträchtigt;

Diagnose: idiopathische Hyposomnie (wetterabhängig)

MMPI: D signifikant erhöht

Medikamente: Dalmadorm, früher: Tranquilizer (unregelmäßig)

Zur Anamnese: Schlafstörungen begannen, als der Patient (als Rekrut) beim Bundesheer erstmals mit mehreren Männern in einem Raum schlafen mußte.

- gelegentlich depressive Stimmungsschwankungen
- Pat. möchte gerne auf Dalmadorm verzichten
- täglich nur 3-4 Stunden Schlaf, wacht 2-3 mal auf, "gegen 4-5 Uhr schlafe ich nicht mehr ein";
- Pat. schläft auch im Urlaub nicht besser.

Befund:

1.Nacht: TST: 390 min, Schlafeffizienz: 90 %,

S1: 13 %, S2: 49 %, S3: 6 %, S4: 10 %, REM: 22 %;

4 abgrenzbare REM-Perioden regelrechter Länge, wobei 3 REM-Perioden durch Wachphasen "abgebrochen" werden; die 1.NREM-Periode enthält den größten Tiefschlafanteil; einige, meist kurze Wachzeiten; subjektiv "beinahe kein Auge zugetan"

2.Nacht: 400 min, 89 %, (5,5/48/12,5/6,5/27,5);

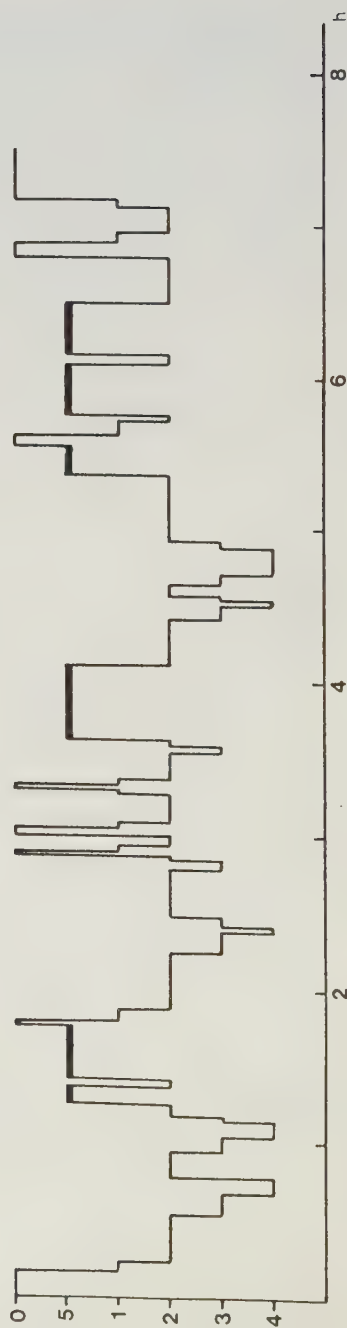
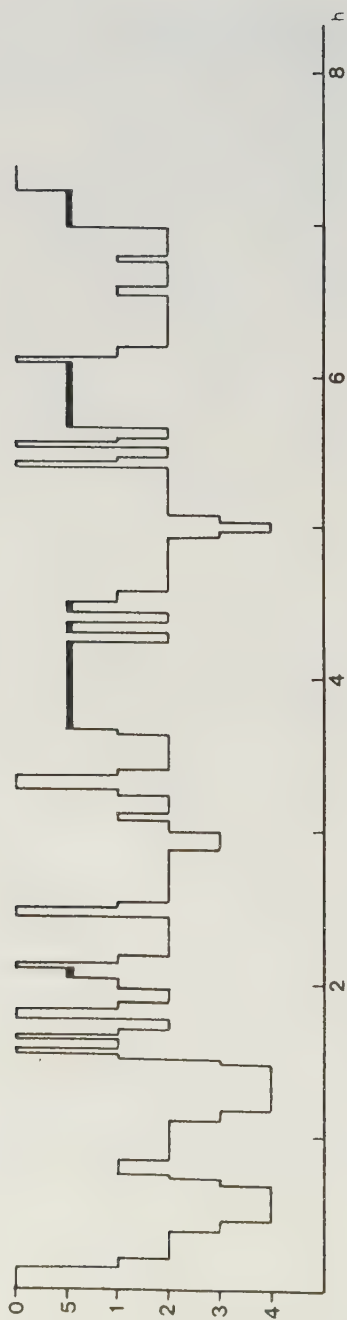
3 relativ lange REM-Perioden, 2 mal Wach aus REM; wenige, kurze Wachzeiten;

subjektiv "überhaupt nicht richtig geschlafen",
morgens müde;

keine deutlichen Atypien im Polygramm;

Beurteilung: Annähernd regelrechter zyklischer Schlafaufbau mit nur gering imponierenden Störungen (wenige arousals und wenige kurze Wachzeiten).

Profil 2



3.) 43 Jahre, männlich, verheiratet, 1 Kind;

Beruf: Halbleiter-Techniker

Schlafstörungen seit 14 J., E/D, dauernd beeinträchtigt tagsüber, in den letzten Monaten jedoch zunehmende Besserung;

Diagnose: chronische Hypsomnie

MMPI: keine Skala signifikant erhöht

Medikamente: Bierhefe, Baldrian, (Entspannungsübungen, wie AT)

Zur Anamnese: - Existenzängste (Patient konnte auf Berufsreisen auswärts plötzlich nicht mehr einschlafen.)

- früher: nervöser und durchgehend leicht depressiv

- ohne Medikamente: nur 3-5 Stunden Schlaf

- Pat. schläft im Urlaub nicht besser.

Befund:

1.Nacht: TST: 385 min, Schlafeffizienz: 90 %

S1: 7 %, S2: 43 %, S3: 9 %, S4: 9 %, REM: 32 %;

4 REM-Phasen (rel. hoher REM-Schlafanteil: 32 %),
nur 1mal kurz wach nach REM,
ausgeprägte Zyklen, (verlängerte Einschlafzeit),
subj. "gut geschlafen";

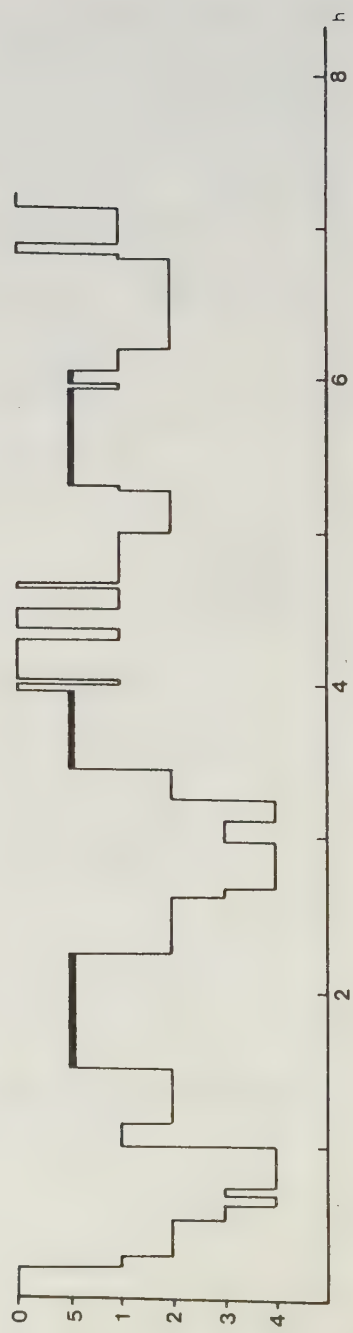
2.Nacht: 374 min, 90 % (20/32/4/13/31)

3 lange REM-Phasen, gut erkennbare Zyklen, aber im
2.REM-Zyklus: Wach aus REM und 3mal Wach aus S2;
subj. "schlecht geschlafen", schlechter als in der
1.Nacht (v.a. nach 2.30 Uhr, Nykturie);

Atypien: Alpha-Delta-Schlaf, gelegentlich langsame
Augenbewegungen in S2;

Beurteilung: Ausgeprägt zyklischer Schlafverlauf
(1.Nacht praktisch störungsfrei).

Profil 3



5.) 40 Jahre, weiblich, verheiratet, 1 Kind;

Beruf: Hausfrau, Verkäuferin (halbtags)

Schlafstörungen seit 6 J., D;

Diagnose: reaktive Depression mit Schlafstörungen (Jan.81),
aber seit längerem: keine depressive Symptomatik;

MMPI: D, SI signifikant erhöht

Medikamente: früher Aponal, Saroten

Zur Anamnese: Beginn der Schlafstörungen fiel zeitlich zusammen mit Beginn einer chronischen Lungenerkrankung der Tochter (häufige nächtl. Hustenanfälle).

Eheprobleme: Ehemann scheint sich von seiner Familie loslösen zu wollen.

Das Nur-Hausfrauen-Dasein füllt die Patientin nicht aus.

Sie versucht, selbständiger zu werden.

Sie schläft 3-4 Stunden (ohne Medik.), wacht 1mal auf und könne nicht mehr einschlafen.

Pat. trägt nachts einen Kunststoff-Schutz für ihr Gebiß (V.a. Bruxismus).

Befund:

1.Nacht: TST: 389 min, Schlafeffizienz: 91 %

S1: 7 %, S2: 61 %, S3: 5 %, S4: 13 %, REM: 14 %)

3 REM-Perioden; 1.NREM-Periode: 2mal Wach aus S4; wenige, ausschließlich kurze Wachzeiten, 1mal Wach aus REM;

subj. "überhaupt nicht geschlafen".

2.Nacht: 315 min, 91 %, (5/64/12/11/8)

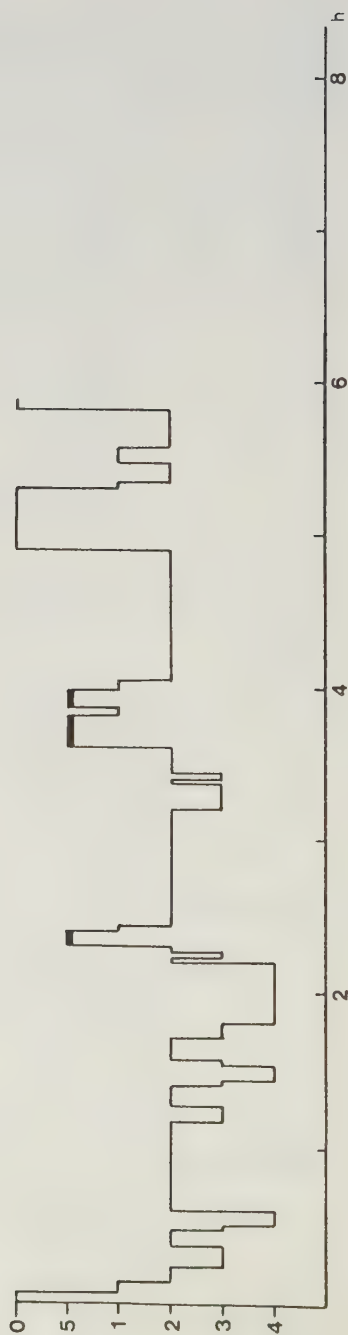
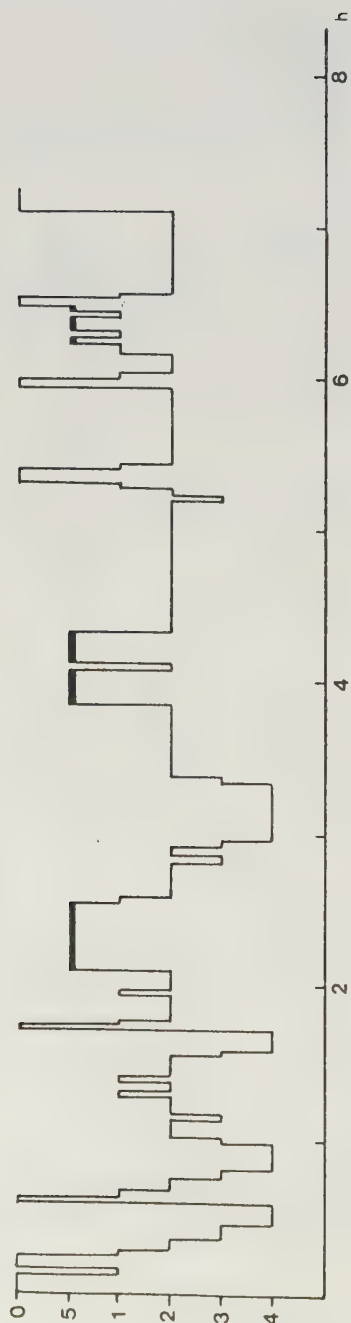
2 REM-Perioden, nur 1mal Wach am Ende der Schlafperiode (fast 5 Stunden hintereinander nicht aufgewacht);

Patientin hat "das Gefühl, ein paar Stunden geschlafen zu haben".

Alpha-Delta-Schlaf;

Beurteilung: Annähernd regelrechter zyklischer Schlafverlauf;
(in der strukturell besser erscheinenden 2.Nacht fehlt der REM-Schlaf gegen Ende d.Schlafperiode; REM-Schlaf scheint unterrepräsentiert zu sein.)

Profil 5



6.) 41 Jahre, männlich, verheiratet, 2 Kinder;

Beruf: Dipl.-Bau-Ingenieur

Schlafstörung seit 20 J., D, manchmal tagsüber beeinträchtigt

Diagnose: asthenisch-gespannte Persönlichkeit

(zusätzlich: HWS-Syndrom, Spannungskopfschmerz
lt. Hausarzt)

MMPI: SI signifikant erhöht

Medikamente: früher: Lexotanil, Tolvin

Zur Anamnese: Patient macht einen "bedrückten" Eindruck.

Er sei nicht fähig, AT zu erlernen.

Ohne Medikamente schlafe er 5-6 Stunden mit
Unterbrechungen.

Falls er aufwacht (zwischen 1 und 3 Uhr), brauche
er mindestens 1-2 Std., um wieder einzuschlafen.

Auch im Urlaub bessere sich die hartnäckige
Schlafstörung nicht.

Befund:

1.Nacht: TST: 342' min, Schlafeffizienz: 82 %,

S1: 28 %, S2: 42 %, S3: 8 %, S4: 0%, REM: 22 %)

3 ausreichend lange REM-Perioden, jede durch S1 unter-
brochen; 1mal Wach aus REM;

viele, fast nur kurze Wachzeiten;

vor der 1.REM-Phase kein Tiefschlaf; S4-Mangel;

subj. mittelmäßig geschlafen, 2-3mal aufgewacht;

2.Nacht: 401 min, 85 %, (22/36/15/0/27)

4 "normal" lange REM-Perioden, davon 3 durch S1 und/
oder Wach unterbrochen; S4-Mangel;

(letzte REM-Phase: erhöhtes EMG)

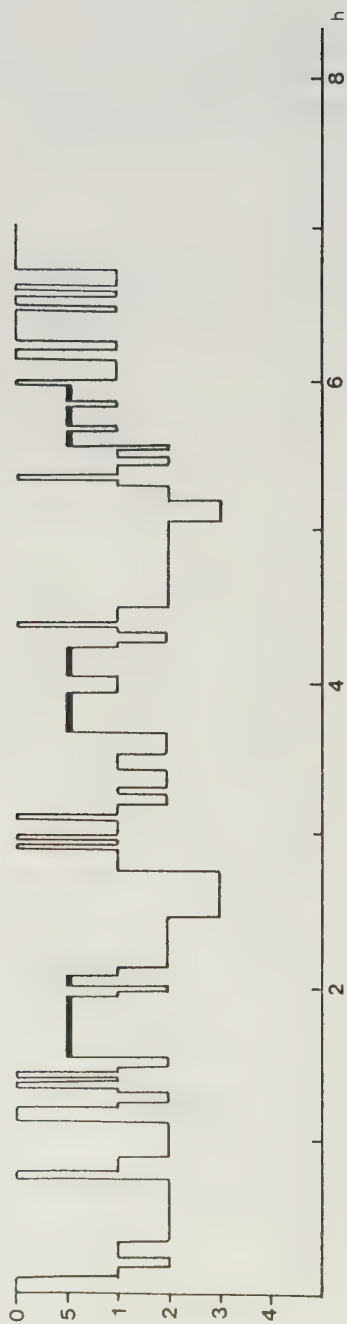
v.a. gegen Ende der Nacht häufige, kurze Wachzeiten;
(Wach dann nur aus S1);

subj. deutlich besser als sonst geschlafen;

In beiden Nächten auffallend: überdurchschnittlich häufig
MT (Movement Time) und Bewegungen;

Beurteilung: Gut erkennbarer zyklischer Schlafverlauf bei
objektiv geringgradiger Schlafstörung (2.Nacht),
häufige REM-Schlaf-Unterbrechungen (mehr in der
2.Nachthälfte), S4-Mangel.

Profil 6



7.) 40 Jahre, männlich, verheiratet, 2 Kinder;

Beruf: Landwirt und Hilfsarbeiter (im Schichtdienst)

Schlafstörungen seit 8 Jahren, E/D, seit 4 Jahren

"sehr schlimm", tagsüber dauernd beeinträchtigt;

Diagnose: chronische Hyposomnie

MMPI: Hd, Pt, Sc signifikant erhöht

Medikamente: seit 3 Monaten keine Tbl. mehr

Zur Anamnese:- Alkohol bessere die Symptome der Schlafstörung

- gelegentlich nächtliches Herzklopfen
- neuerdings Magen- und Nierenbeschwerden
- ohne Medik. 2-4 Std. Schlaf, wacht 2-3mal pro Nacht auf, braucht 1 Std. um wieder einzuschlafen; er wälze sich auch häufig im Bett.
- tagsüber fast andauernd müde

Befund:

1.Nacht: TST:420 min, Schlafeffizienz: 90 %,

S1: 12 %, S2: 53 %, S3: 10 %, S4: 11 %, REM: 14 %;

4 REM-Perioden; die letzten 2 REM-Perioden sind durch S1 und Wach unterbrochen;

relativ viele sehr kurze Wachzeiten (v.a. im NREM-Schlaf);

Tiefschlaf auch im 3.REM-Zyklus (also rel. spät);

1mal Wach aus S4; morgens: subj."hellwach",

subj.2mal aufgewacht u.nur oberflächlich geschlafen.

2.Nacht: 416 min, 83 %, (15/51/7/5/22);

4 REM-Perioden, 3mal Wach kurz nach REM;

7 kurze und 2 längere Wachzeiten;

vor der 1.REM-Phase kein S4;

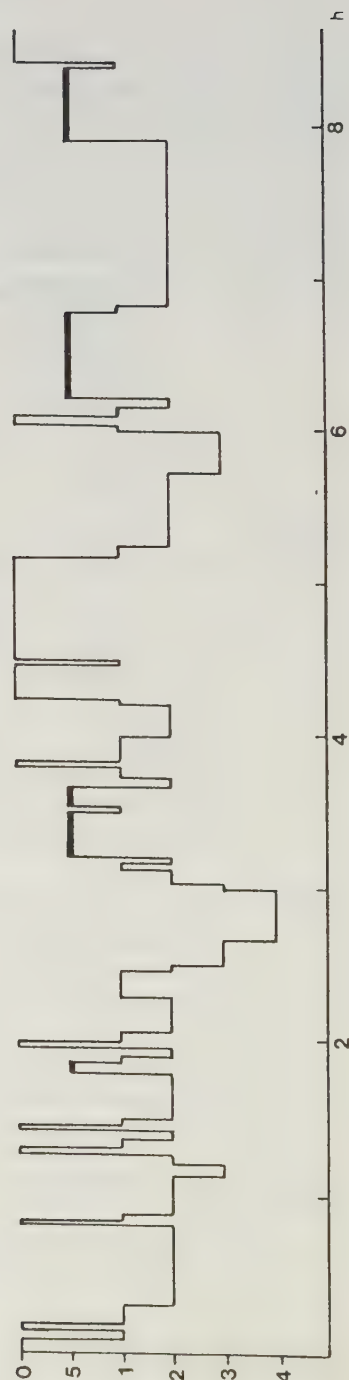
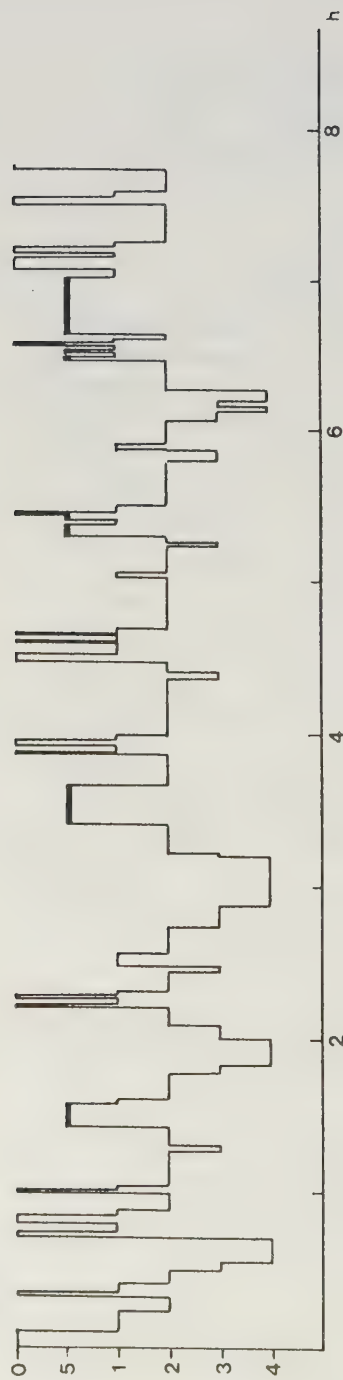
subj. 1mal aufgewacht, etwas schlechter als in der 1.Nacht geschlafen, morgens "hellwach".

Alpha-Delta-Schlaf;

Pat. schnarcht.

Beurteilung: (annähernd) regelrechter zyklischer Schlafverlauf; häufige, jedoch nur sehr kurze Schlafunterbrechungen (siehe 1.Nacht).

Profil 7



9.) 52 Jahre, männlich, verheiratet, 1 Kind;

Beruf: leitender Angestellter

Schlafstörungen seit 38 J., (E)/D(überwiegend),

tagsüber dauernd beeinträchtigt und müde;

Diagnose: chronische Hyposomnie

MMPI: Hd, Hy (signifikant erhöht)

Medikamente: keine

Zur Anamnese: Beginn der Schlafstörungen 1944, als der Pat.
bei einem Bombenangriff verschüttet wurde
(Schockerlebnis);

Er schläft 3-4 Stunden pro Nacht, wacht mehrmals
auf und braucht dann Stunden, um erneut einzu-
schlafen; "bis 1-2 Uhr meist Tiefschlaf, gegen
Morgen mehrmaliges Erwachen und Einschlafen";
Pat. wirkt sehr genau, abwägend, analysierend.

Befund:

1.Nacht: TST: 392 min, Schlafeffizienz: 82 %

S1: 6 %, S2: 44 %, S3: 11 %, S4: 19 %, REM: 20 %;

4 REM-Perioden, alle durch S2 meist mehrmals unter-
brochen; 3mal Wach kurz nach REM;

6mal Wach, davon 3 längere Wachzeiten;

viel Tiefschlaf in der 1.NREM-Periode;

sehr unterschiedliche Zyklenlängen;

subj."schlecht geschlafen" wegen "3 längerer Wach-
perioden".

2.Nacht: 423 min, 90%, (5/47/16/9/23)

5 REM-Perioden zunehmender Länge (wie in einem Ideal-
profil), nicht unterbrochen, aber 3mal Wach kurz nach
REM; insgesamt wenige, meist kurze Wachzeiten;
gute Tiefschlafverteilung;

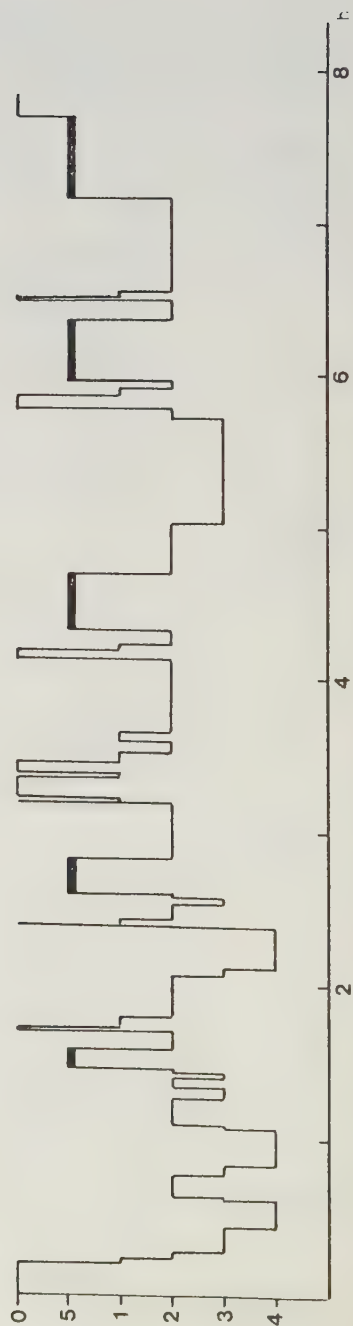
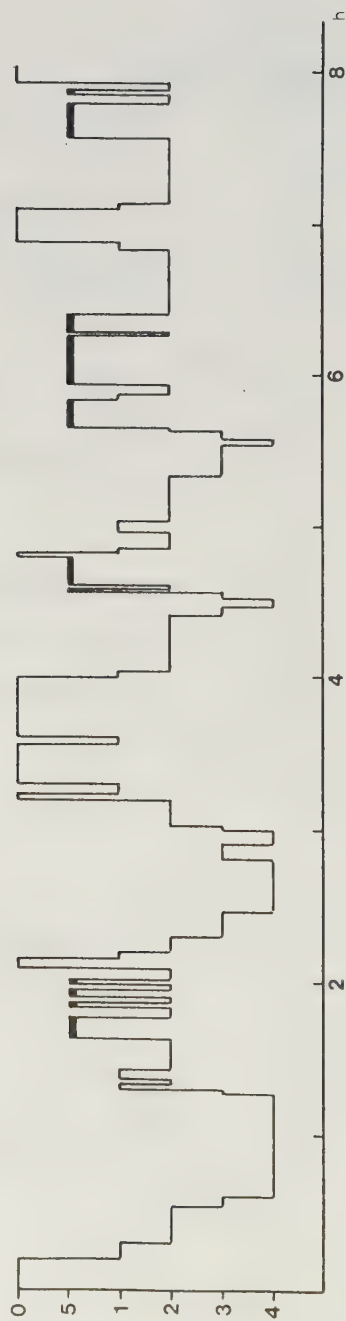
subj. "mittelmäßig geschlafen, da diesmal länger",
morgens müde; guter Traumerinnerer;

objektiv: zweitbestes Schlafprofil (bei n=44);

V.a. Alpha-Delta-Schlaf; Stadienübergänge zw. S2 und
REM oft "unscharf" (es finden sich z.B.REMs zw.K-Kom-
plexen).

Beurteilung: Völlig regulär ausgebildete Schlafzyklen
(nur wenige arousals und wenige Wachzeiten).

Profil 9



12.) 46 Jahre, weiblich, verheiratet, keine Kinder;

Beruf: Angestellte, Sekretärin; EU-Rentnerin;

Schlafstörungen seit 2 J., E/D;

Diagnose: Hyposomnie reaktiver Genese

MMPI: keine Skala signifikant erhöht

Medikamente: keine

Zur Anamnese: Schlafstörungen seit Ablatio mammae vor 2 Jahren.

Pat. meint, sie habe die Operation und die Nachbehandlung "gut verkraftet".

Sie macht den Eindruck einer ruhigen, angenehmen, charmanten Frau ohne auffallende Psychopathologie.

"Hände und Füße schlafen oft ein"(nachts).

Polygramm: In S2 kaum Spindeln oder K-Komplexe zu erkennen;

SEMs (langsame Augenbewegungen) gelegentlich in

S2 (Dissoziation ?); in der Einschlafphase auffallend viele SEMs (persistierend).

Befund:

1.Nacht: TST: 377 min, Schlafeffizienz: 72 %,

S1: 30 %, S2: 40 %, S3: 3 %, S4: 4 %, REM: 23 %;

4 (gut verteilte) REM-Perioden, 2mal Wach aus REM;

1.NREM-Periode ohne S4 und auffallend desorganisiert;

Häufige, vorwiegend kurze Wachzeiten;

deutlich verlängerte Einschlafzeit;

subj."sehr schlecht geschlafen", morgens deutlich vegetativ irritiert; Pat. spürt "eine große innere Unruhe (z.B. in den Beinen)".

Pat.: "Ich habe das Gefühl, außer während des Traumes, nicht geschlafen zu haben."

2.Nacht: 381 min, 73 %, (32/25/16/1/26)

4 REM-Perioden mit jeweils zunehmender Länge,

3 gut ausgebildete REM-Zyklen zu erkennen;

2mal Wach aus REM, 2mal Wach kurz nach REM;

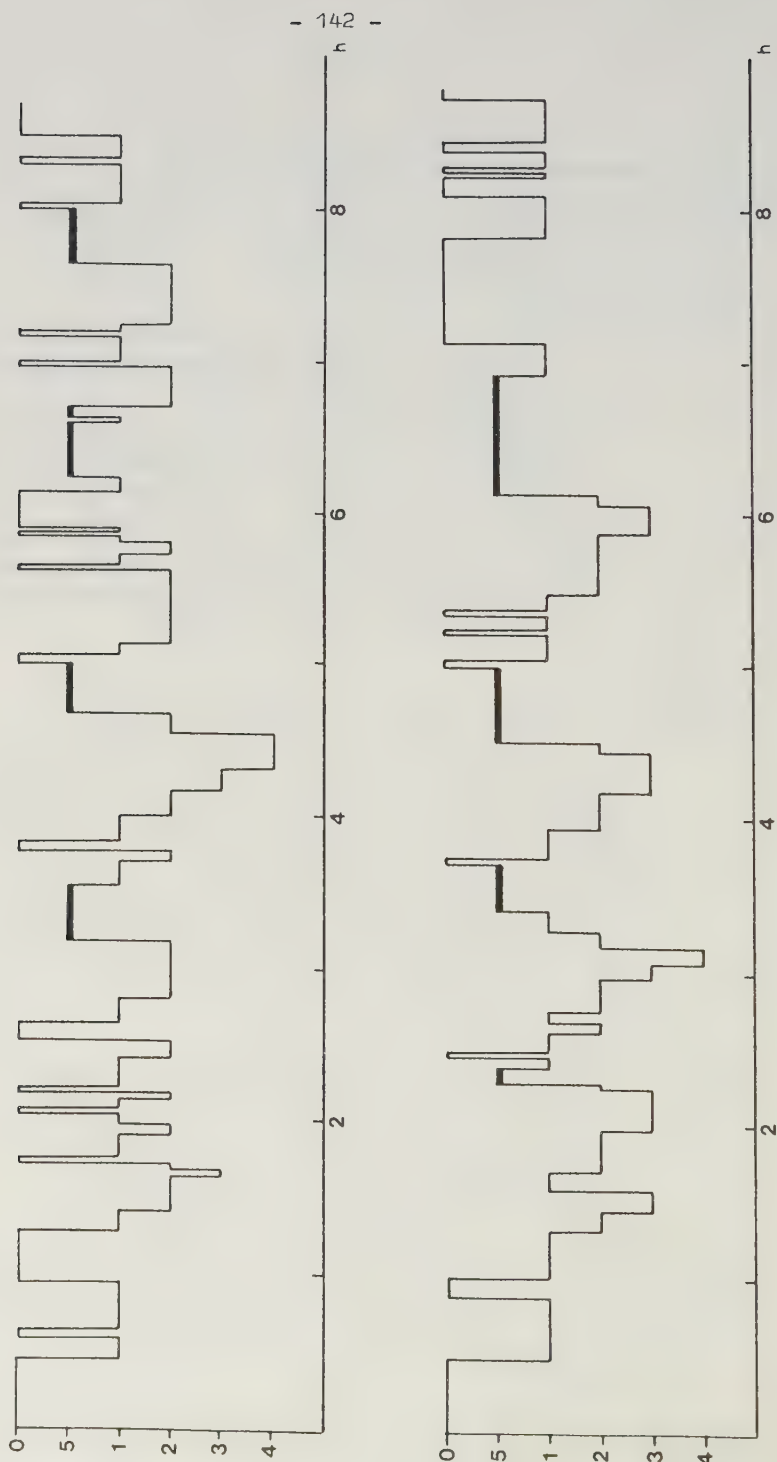
insgesamt wenige, meist kurze Wachzeiten;

subj. "mittelmäßig geschlafen", "ich war zu oft wach";

morgens: "beide Hände angeschwollen".

Beurteilung: Gut erkennbarer zyklischer Verlauf des Schlafes (in der 2.Nacht); objektivierbare Einschlafstörung; S4-Mangel.

Profil 12



19.) 39 Jahre, weiblich, verheiratet, 2 Kinder;

Beruf: Hausfrau

Schlafstörungen seit mehr als 6 Jahren, E/D und zu frühes morgendliches Erwachen;

Diagnose: chronische Hyposomnie

MMPI: Hy signifikant erhöht

Medikamente: b.B. Baldrian, selten andere Tabl.

Zur Anamnese:- Pat. nahm früher Antidepressiva (u. Lexotanil)

- AT ist ihr sehr hilfreich
- ohne Medikamente: meist 7(!) Stunden Schlaf
- Sie schlafe in letzter Zeit recht gut, aber zuweilen auch recht unterschiedlich
- als mögliche Mitursache der Schlafstörung gibt die Pat. an: "Überarbeitung und langjährige psych. Belastungen, welche zur Schlafstörung beitragen, die aber nicht mehr bestehen."
- Pat. möchte gerne 8 Stunden schlafen (vergleichsweise hoher Anspruch für einen Schlafgestörten)

Befund:

1.Nacht: TST: 318 min, Schlaffeffizienz: 66 %,

S1: 10 %, S2: 44 %, S3: 8 %, S4: 10 %, REM: 28 %;

3 REM-Perioden, 3mal Wach nach REM;

insgesamt wenige, wenn auch längere Wachzeiten;

Zyklen noch erkennbar mit gutem Tiefschlafanteil, aber unregelmäßige Länge der Zyklen;

subj. "schlecht geschlafen", "zu kurz und ständig aufgewacht", morgens: leicht müde;

2.Nacht: 408 min, 93 %, (4/52/8/16/20)

4 gut verteilte REM-Perioden, kurze REM-Latenz;

"ideale", etwa gleichlange Zyklen;

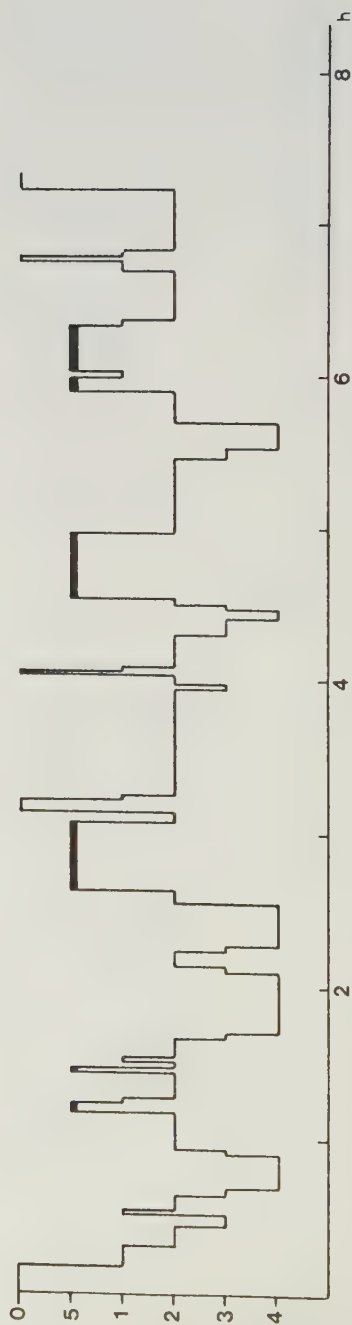
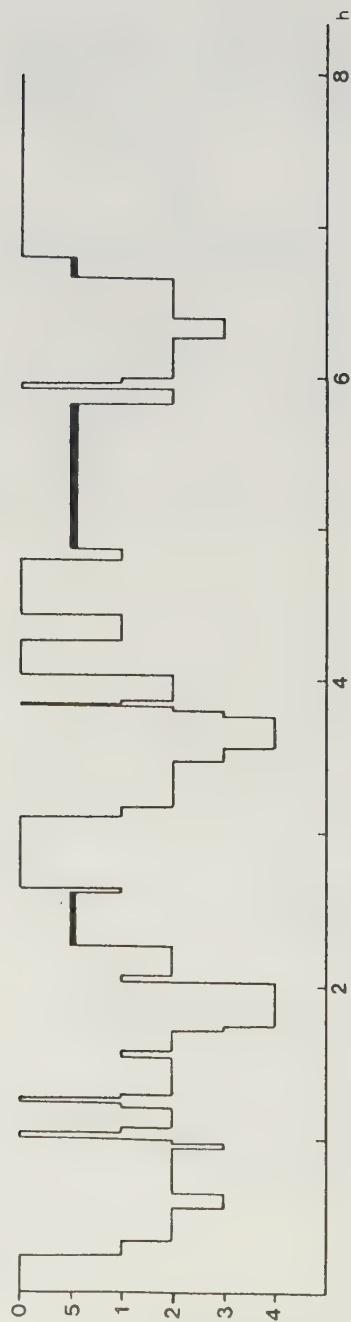
nur 3 ganz kurze Wachzeiten;

bestes Schlafprofil unter n=44;

subj. "sehr gut, sehr ruhig geschlafen und nicht aufgewacht."

Beurteilung: Normales Schlafprofil (2.Nacht) ohne nennenswerte Störungen; die Patientin ist offenbar fähig, subjektiv und objektiv "sehr gut" zu schlafen.

Profil 19



22.) 41 Jahre, weiblich, verheiratet, keine Kinder;

Beruf: Referent für Deutsch als Zweitsprache an Institut (Dr.phil.
Schlafstörungen seit mehr als 2 Jahren, E/D, tagsüber häufig
beeinträchtigt;

Diagnose: Idiopathische (psychogene ?) Hyposomnie,
hyst. Persönlichkeit,
(hypochondrische Züge);

MMPI: nicht ausgefüllt (mit Begründung)

Medikamente: homöopathische Kombinationspräparate,
selten b.B. Chloralduurat; keine Tranquilizer;

Zur Anamnese:- Seit 27.12.79 plötzlich schwere Schlafstörungen
ohne ersichtlichen Grund; bis zu diesem Zeit-
punkt "immer gut geschlafen";

- Mit homöopathischen Präparaten schlafe sie i.allg.
3-4 Stunden; Weinkonsum sei auch hilfreich;
- Sie schlafe unabhängig von Arbeit und Urlaub
sehr unterschiedlich.
- Sie fühlt sich von ihrer Arbeit nur überfordert,
falls sie überhaupt nicht geschlafen hat.
- "Belasten tut mich nur die Schlaflosigkeit."
- Es handelt sich um eine demonstrative, intelli-
gente Frau, die sonst keinerlei Probleme angibt.

Befund:

1.Nacht: TST: 297 min, Schlaffeffizienz: 65 %,

S1: 5 %, S2: 35 %, S3: 17 %, S4: 25 %; REM: 18 %;

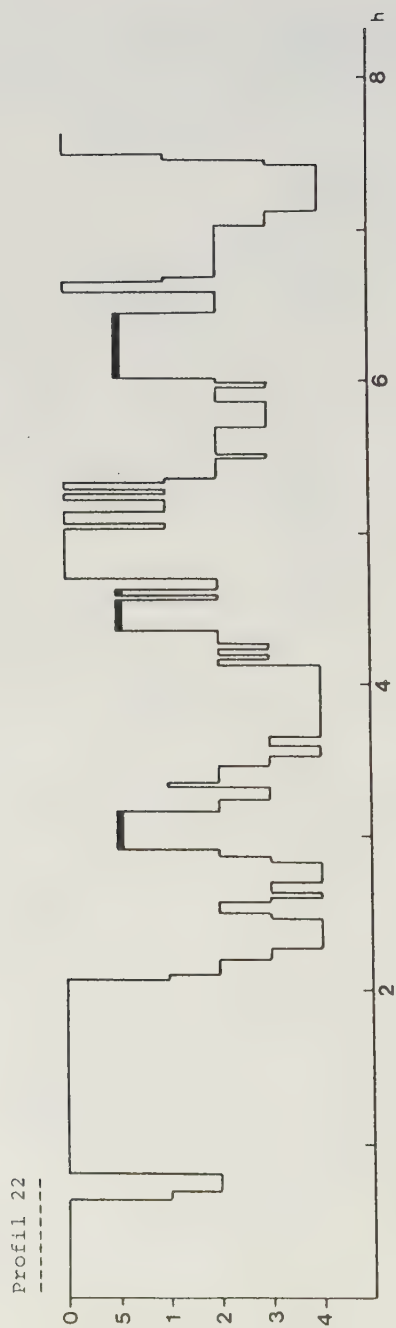
3 REM-Perioden, 2mal Wach kurz nach REM;

gute Konfiguration der Zyklen mit sehr hohem Tief-
schlafanteil (Tiefschlaf auch am Ende der Schlafperiode
nach 6 Uhr);

lange Wachzeiten nur am Beginn der Schlafperiode
(subjektive Einschlafstörung);

subj. "sehr schlecht" geschlafen (nicht mehr als
3 Stunden, bis ca. 3.30 Uhr, danach ist sie sich nicht
sicher); morgens "sehr müde". Alpha-Delta-Schlaf.

Beurteilung: Deutlich ausgeprägter zyklischer Schlafverlauf mit
großem Tiefschlafanteil (42 %) und relativ wenigen
Schlafunterbrechungen; verlängerte Schlaflatenz.



10.2.2 Patienten der Gruppe 2:
(n=8 Patienten mit folgenden Schlafprofil-Nrn.:
4, 8, 11, 14, 16, 18, 20, 23)

- Daten aus der Anamnese
- schlafpolygraphischer Befund und Beurteilung
- Schlafprofil der 1. und der 2.Nacht

4.) 41 Jahre, weiblich, verheiratet, keine Kinder;

Beruf: Hausfrau, Sachbearbeiterin

Schlafstörungen seit 17 J., E/D, häufig tagsüber beeinträchtigt

Diagnose: Z.n. chron. Polytoxikomanie (v.a. Praxiten)

MMPI: keine Skala signifikant erhöht

Medikamente: frühere Abhängigkeit bekannt

(seit 1965 zunehmend Tabletten eingenommen),
seit März 81 (Suizidversuch und nachfolgendem
Entzug) keine Medikamente mehr genommen.

Zur Anamnese: kein Grund für die Schlafstörungen bekannt,
3-5 Stunden Schlaf pro Nacht (mit 2 Unter-
brechungen); Patientin schläft bis 8.30 Uhr,
da z.Zt. arbeitslos; wenn sie nachts aufwacht,
brauche sie mindestens 2 Stunden, um wieder
einzuschlafen.

Seit Entzug, zunehmende Besserung.

Befund:

1.Nacht: TST: 295 min, Schlafeffizienz: 78 %,

S1: 16 %, S2: 55 %, S3: 7 %, S4: 0 %, REM: 22 %;

3 REM-Phasen; die letzte REM-Phase durch Wach abge-
brochen; Stadium 4 fehlt;

9mal wach (1 längere Wachzeit u.a.);

2.Nacht: 411 min, 85 %, (13/61/1/0/25)

4 genügend lange REM-Phasen, aber häufig durch S1
unterbrochen;

auffallender Tiefschlafmangel;

5 Wachzeiten (3 kurze, 2 längere);

1.REM-Zyklus deutlich verlängert durch die meiste
Wachzeit;

subj. ziemlich gut geschlafen, besser als sonst.

Atypien: Alpha-Delta-Schlaf, langsame Augenbewegungen
in S2, EMG-Erhöhungen im REM-Schlaf.

Beurteilung: Zyklischer Schlafaufbau noch erkennbar (beson-
ders in der 2.Nacht), deutl. Tiefschlafmangel.

Profil 4



8.) 39 Jahre, weiblich, geschieden, 2 Kinder;

Beruf: Verwaltungsbeamtin

Schlafstörungen seit 4 Wochen (sehr stark), E/D, tagsüber dauernd beeinträchtigt; vor 4 J. "ähnliche" Schlafstörungen;

Diagnose: - akzentuierte Persönlichkeit

- depr.-hyst. PP

MMPI: (Hy, nicht gültig)

Medikamente: Truxal-Drg. (50 mg), Narkotral;

Zur Anamnese: Pat. leidet seit 4 Wochen plötzlich unter schweren Schlafstörungen bis zu Schlaflosigkeit. Sie fühlt sich tagsüber "nicht müde, sondern psychisch und körperlich kaputt". Sie meint, nicht vollwertig zu sein. Eine Tochter (15 J.) unternahm vor 4 Monaten einen Suizid-Versuch. Pat. berichtet auch von Unstimmigkeiten mit ihrem jetzigen Partner. Sie schlafe ohne Medikamente oft nur 1-2 Stunden (meist erst ab 6 Uhr früh).

EEG: Normvariante, flach, mangelhafte Entspannung;

Befund:

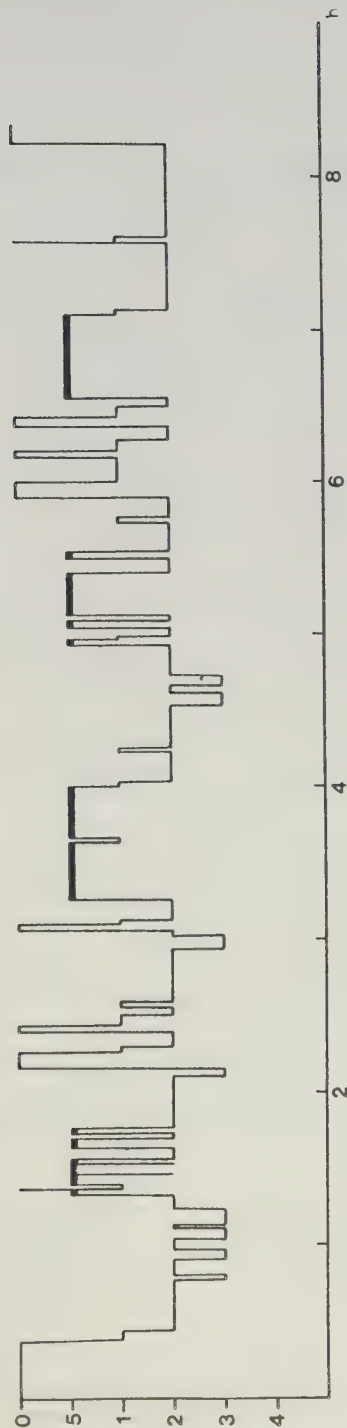
1. Nacht: TST: 441 min, Schlaffeffizienz: 88 %, S1: 9 %, S2: 56 %, S3: 8 %, S4: 0 %, REM: 27 %; 4 REM-Perioden, häufig durch S2 (S1) unterbrochen; eher wenige, meist kurze Wachzeiten; S4-Mangel; subj. rel. gut geschlafen, "sehr oft aufgewacht";
2. Nacht: 311 min, 58 %, (16/59/2/0/23); nur 2 REM-Perioden (im letzten Drittel der Nacht), die ersten 2/3 der Schlafperiode sind völlig desorganisiert (massive Schlafstrukturstörung);

In beiden Nächten: Stadiengrenzen von Wach/S1/S2 stellenweise schwer genau festzustellen;

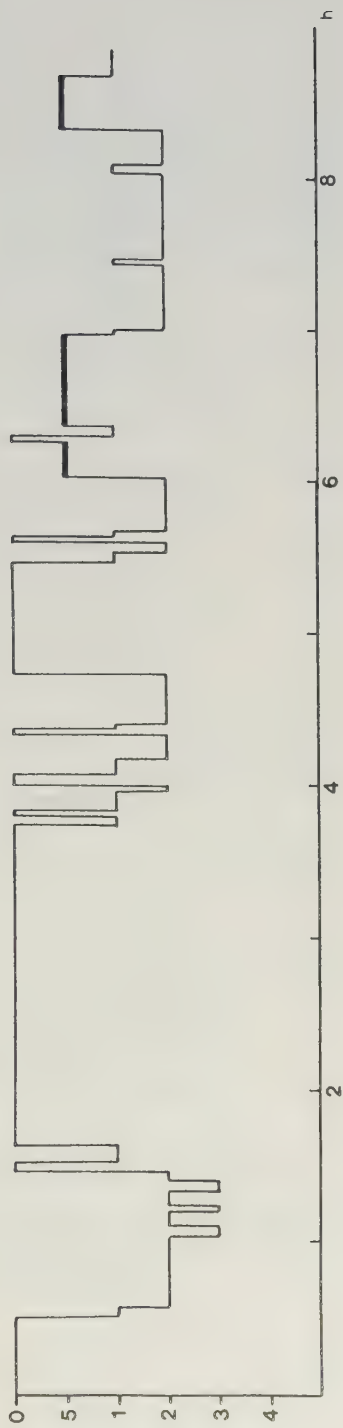
Beurteilung: (in Anlehnung an die 1. Nacht:)

Regelrechter zyklischer Schlafaufbau mit gelegentlichen Schlafunterbrechungen; S4-Mangel.

Profil 8



- 151 -



11.) 42 Jahre, weiblich, verheiratet, 2 Kinder;

Beruf: Hausfrau, Büroangestellte

Schlafstörungen seit 24 J., E/D, tagsüber häufig beeinträchtigt;

Diagnose: (hysterisch-sensitive Persönlichkeit)

MMPI: Hy signifikant erhöht

Medikamente: früher: Einnahme von Beruhigungsmitteln (seit 23. L.J.)
frühere Abhängigkeit bekannt,

seit Entzug 1978: Nervoplex-Tropfen, Melleril 25 mg;

Zur Anamnese: - Pat. berichtet über "schlechte Kindheit"
(war "schwarzes Schaf der Familie")

- "Unterdrückung in den ersten Ehejahren" führte
zum Aufsuchen einer Eheberatung

- Pat. wirkt mir nervös, besorgt, grüblerisch;
Anzeichen für Insuffizienzgefühle,
Probleme mit der Selbständigkeit;

- seit 18. L.J. Schlafstörungen

- mit 34 Jahren "Total-Op"

- Sexuell empfinde sie gar nichts

- Sie wurde vor 1977 einmal wegen Depressionen
stationär behandelt

- Sie schlafe ohne Medik. 3 Stunden (meist erst in
den Morgenstunden) und wache 2-3mal auf

- mit (bis zu 4 Tabl.) L-Trypt.(u.Tolvin):
kein Erfolg.

EEG: Normvariante, unregelmäßig, flach;

Polygramm: Erhöhung des Muskeltonus in allen REM-Phasen,
vorübergehend, evtl. periodisch.

Befund:

1.Nacht: TST: 40 min, Schlaffeffizienz: 10 %

S1: 45 %, S2: 32,5 %, REM: 22,5 %; 1 REM-Phase;

subj. 1/2 Stunde geschlafen und geträumt;

2.Nacht: 377 min, 78 %, (24/45/10/2/19);

3 REM-Perioden (etwas verlängerte Abstände),

verlängerte Einschlafzeit,

etwa 10 (kurze) Wachzeiten, 2mal Wach kurz nach REM;

häufige arousals (Pat. erreicht zwar S4, kann das
Stadium aber nicht lange beibehalten)

subj. "schlecht geschlafen", "nur gut gedöst",

müde und vegetativ alteriert.

Beurteilung: Schlafzyklen gerade noch erkennbar (nur 2.Nacht)
bei deutlichen Störungen in der Schlaforganisation,
S4-Mangel.

Profil 11



14.) 62 Jahre, weiblich, geschieden, 1 Kind;

Beruf: Hausfrau

Schlafstörungen seit 42 J., E/D, häufig tagsüber beeinträchtigt;

Diagnose: chronische Hyposomnie

MMPI: PP signifikant erhöht

Medikamente: Rohypnol 2mal 1/2 Tabl./Woche

Zur Anamnese:- "schon immer schlecht geschlafen" (auch als Kind)
- "die Schlafstörungen steigern sich häufig jede Nacht mehr (hintereinander), so daß ich das Gefühl bekomme, das Schlafen zu verlernen";
- Schlafstörung meistens in der 1. Nachthälfte
- Sie schläft ohne Medik. 3-5 Stunden pro Nacht;
- wenn sie nachts aufwacht (1-3mal), braucht sie bis zu 3 Stunden, um wieder einzuschlafen.
- sie holt oft morgens zw. 7 und 9 Uhr ihren Schlaf nach
- kein Anhalt für Depression,
keine Insuffizienzen (Cor/Pulmo)
- Pat.(redselig) wirkt gepflegt, gebildet, elegant.

EEG: Normvariante, unregelmäßig rasch;

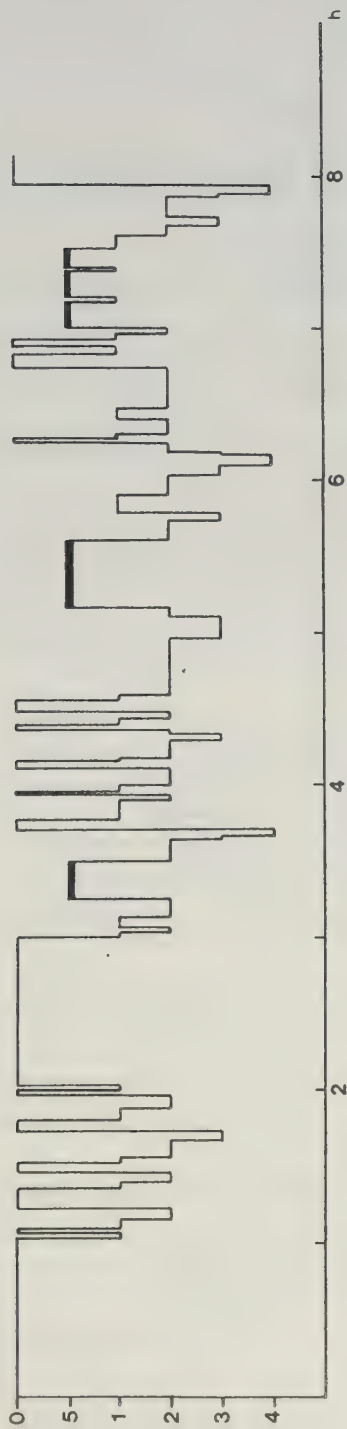
Polygramm: Alpha-Delta-Schlaf;

Befund:

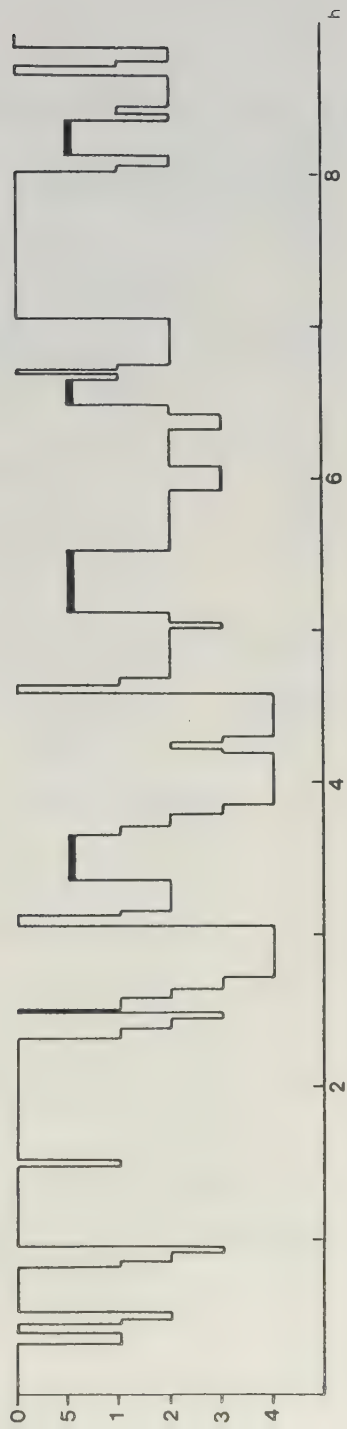
- 1.Nacht: TST: 303 min, Schlafeffizienz: 62 %,
S1: 19 %, S2: 46 %, S3: 9 %, S4: 3 %, REM: 23 %;
3 REM-Perioden mit etwa gleich guten Abständen;
NREM-Schlafmuster durch häufige, meist kurze Wachphasen gestört; mehrmals Wach aus Tiefschlaf heraus;
subj."schlecht geschlafen", "die Nacht war schrecklich"
morgens "sehr müde" und vegetativ alteriert;
- 2.Nacht: 335 min, 62 %, (9/44/10/17/20)
4 gut verteilte REM-Perioden, 1mal Wach kurz nach REM;
REM-Latenz: fast 3 Stunden;
1.NREM-Periode deutlich fragmentiert;
einige, meist längere Wachzeiten;
mehrmals Wach aus Tiefschlaf heraus;
subj. "schlecht geschlafen", morgens "sehr müde"
und vegetativ erheblich alteriert;

Beurteilung: Zyklischer Schlafverlauf (in der 2.Nacht) gerade noch erkennbar; es finden sich aber z.T. schon erhebliche Störungen in der Schlaforganisation.

Profil 14



- 155 -



16.) 40 Jahre, weiblich, geschieden, 1 Kind;

Beruf: Hausfrau

Schlafstörungen seit 12 J., aktuell findet die Patientin "überhaupt keinen Schlaf", ist aber tagsüber z.Zt. nicht beeinträchtigt;

Diagnose: Z.n. chronischer Polytoxikomanie
(V.a. Persönlichkeitsstörung)
primäre oder reaktive Hyposomnie nicht entscheidbar;

MMPI: D, PP signifikant erhöht;

Medikamente: frühere Abhängigkeit bekannt, Entzug (Tranxilium),
Adumbran;
nach der Schlafpolygraphie: mit L-Trypt. subj.
"geheilt";

Zur Anamnese: Pat. leidet seit der Entbindung ihres Sohnes vor
12 J. an Schlafstörungen;

Sie hält sich sonst für gesund.

Auf Befragen berichtet sie über ihren "zu monotonen Lebenswandel", der gelegentlich zu "Depressionen" führe, meist zur Zeit ihrer Periode.

Die Pat. wirkt nervös, "fahrig" u. "aufgedreht".

Polygramm: Alpha-Delta-Schlaf, zeitweilig erhöhtes REM-EMG.

Befund:

1.Nacht: TST: 302 min, Schlaffeffizienz: 63 %,

S1: 9 %, S2: 47 %, S3: 13 %, S4: 13 %, REM: 18 %;

4 abgrenzbare REM-Perioden (nur in der 2.Nachthälfte),
aber die Länge der Zyklen ist verringert;

3 der REM-Phasen durch Wach unter- oder abgebrochen;
einige, meist kurze Wachzeiten; lange REM-Latenz;

1.Hälfte des Schlafes: völlig desorganisiert;

subj. "weder geschlafen noch geträumt", "ich war immer
wach", morgens: "hellwach", nervös, zitterig, fahrig.

2.Nacht: 223 min, 50 %, (3/37/11/36/13), Tiefschlafanteil: 47 %;

3 abgrenzbare REM-Perioden, 2mal Wach kurz nach REM,
1.NREM-Periode u. die beiden REM-Zyklen gut konfiguriert,
aber die Zyklen scheinen zu kurz zu sein;

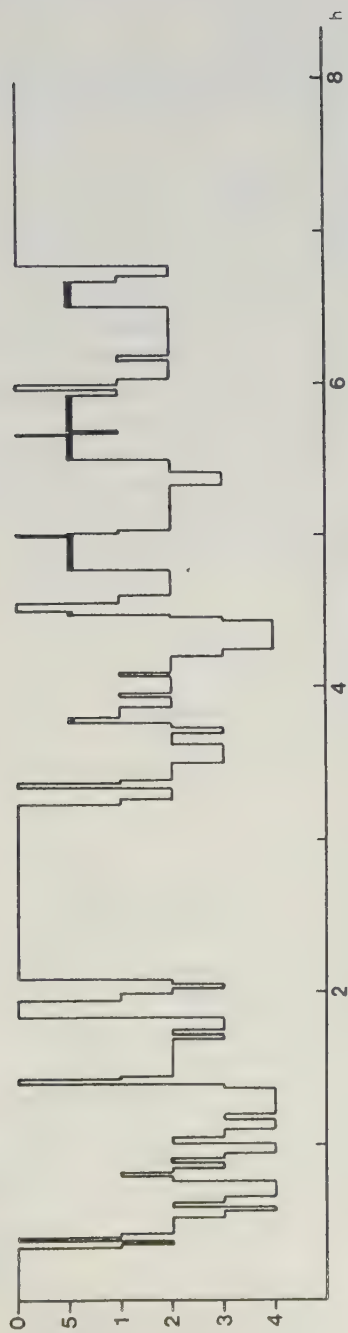
das Schlafprofil wirkt deshalb "komprimiert";

verlängerte Einschlafzeit und zu frühes morgendliches
Erwachen;

subj. "ich habe gar nicht geschlafen",
morgens "hellwach" und hyperten (evtl. labiler Hypertonus).

Beurteilung: Zyklischer Schlafverlauf erkennbar (in d.2.Nacht);
die Schlafperiode ist komprimiert, verkürzte
Zyklen.

Profil 16



18.) 52 Jahre, männlich, verheiratet, 1 Kind;

Beruf: technischer Angestellter;

Schlafstörungen seit 15 J., E/(D), tagsüber häufig beeinträchtigt

Diagnose: chronische Hyposomnie

MMPI: D, Hy, Pt signifikant erhöht;

Medikamente: früher: >5 J. Valium, (Rohypnol, Lexotanil),

jetzt: 1/2 Rohypnol;

Zur Anamnese:- schon in der Jugend schlecht geschlafen,
vor 15 J. deutliche Verschlechterung

- vor 1 J.: Op eines autonomen Adenoms der SD
- vor 10 J.: Diagnose einer larvierten Depression
- Pat. schläft nur selten ohne Medikamente
- Momentan: Berufl. Streß, Ärger mit Vorgesetzten,
subj. nervöser Erschöpfungszustand;
- Pat. wirkt sympathisch, freundlich, kooperativ
und sehr motiviert für die Schlafuntersuchung.

EEG: Abnormes EEG (lokale Veränderungen, li., zentral, temporal,
Störungen flüchtig, nicht paroxysmal)
evtl. nur funktionelle Störungen;

Befund:

1. Nacht: TST: 74 min, Schlaffeffizienz: 16 %,

S1: 16 %, S2: 68 %, REM: 16 %;

sehr kurze Schlafperiode mit 1 REM-Phase;

6 Stunden wach, kein Tiefschlaf;

subj. "sehr schlecht geschlafen", Schlafdauer
richtig eingeschätzt.

2. Nacht: 322 min, 68 %, (6/51/12/0/31);

REM-Latenz unter 60 min (wie in der 1. Nacht);

6 REM-Perioden abgrenzbar, absoluter S4-Mangel;

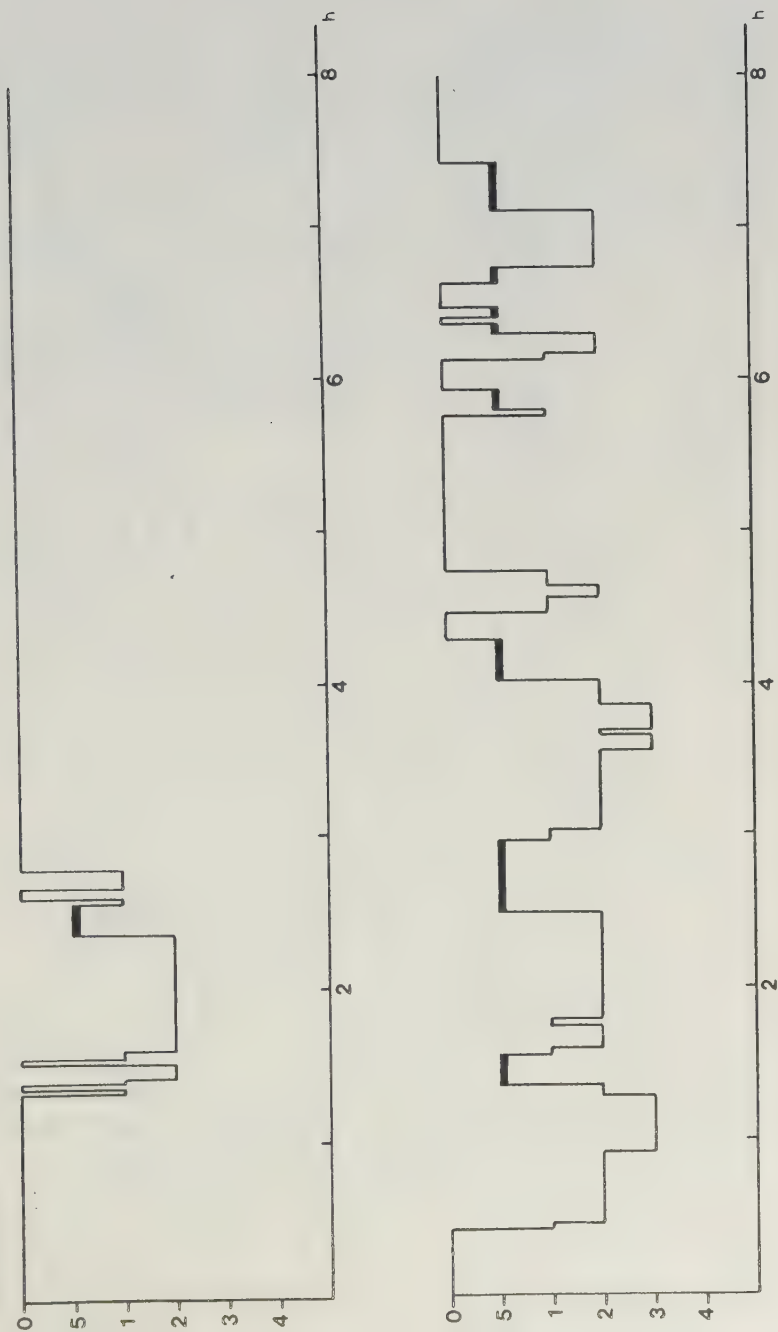
1. Nachthälfte: nicht aufgewacht, reguläre Zyklen;

2. Nachthälfte: deutlich durch Wachphasen gestört,
jede der 4 REM-Phasen durch Wach unter-
bzw. abgebrochen;
häufiger Wechsel zw. Wach und REM;
längere Wachzeiten.

subj. "mittelmäßig" geschlafen, "besser als sonst",
morgens erheblich müde; Schlafdauer richtig geschätzt.

Beurteilung: Zyklischer Schlafverlauf noch erkennbar (2. Nacht),
jedoch erhebliche Störungen in der 2. Nachthälfte,
S4-Mangel.

Profil 18



20.) 46 Jahre, männlich, verheiratet, 2 Kinder;

Beruf: Finanzbeamter

Schlafstörungen seit über 5 J., D, tagsüber häufig beeinträchtigt

Diagnose: primäre Hyposomnie bei anankast. Persönlichkeit,

(V.a. psychogene Schlafstörung);

MMPI: Hd signifikant erhöht

Medikamente: 6/81-1/82: 1 Tavor; ab 2/82: Halcion;

Zur Anamnese:- Pat. ist vegetativ labil, nervös, recht genau
und schwitzt häufig

- hagerer bis asthenischer Körperbautyp
- Er schlafe ohne Medik. ca. 8 Stunden, davon aber nur 2 Stunden ohne Unterbrechung; er wache sonst laufend auf und befinde sich dann in einem "Pendelzustand zw. Träumen und Wachsein."
- keine berufl. oder persönlichen Probleme;

Befund:

Polygramm: Alpha-Delta-Schlaf

1.Nacht: TST: 400 min, Schlafeffizienz: 85 %,

S1: 12 %, S2: 48 %, S3: 9 %, S4: 6 %, REM: 25 %;

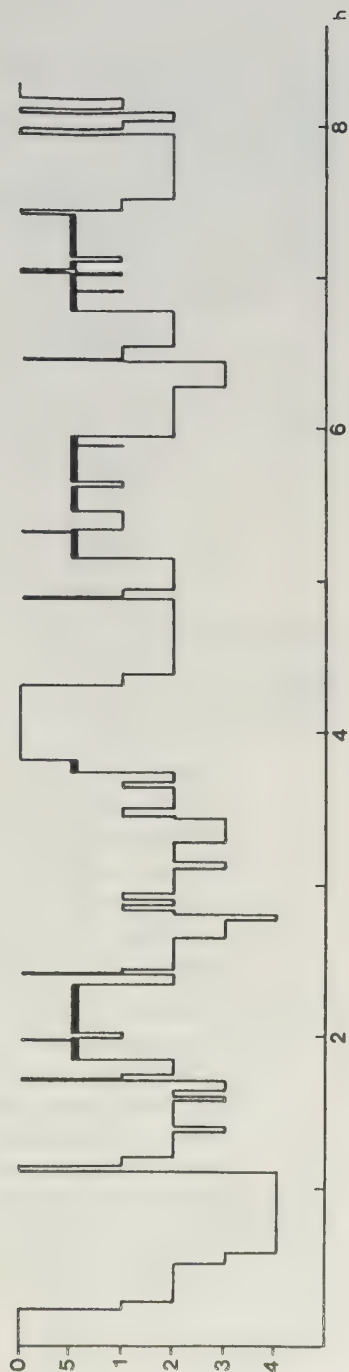
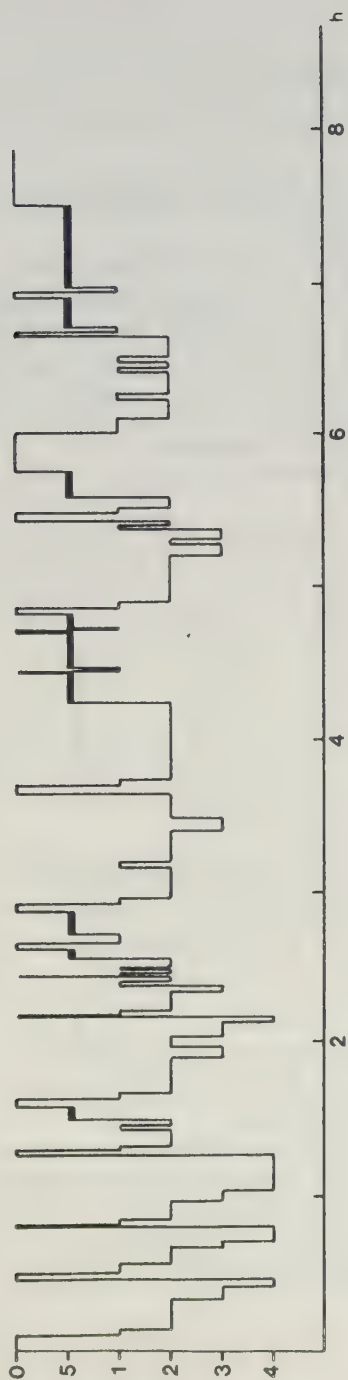
5 gut verteilte REM-Perioden, z.T. eher zu kurze Zyklen; jede REM-Phase durch Wach unter- bzw. abgebrochen; 16 überwiegend sehr kurze Wachzeiten, 4mal Wach aus S4; nach jeder Schlafunterbrechung: immer wieder rasches Einschlafen; überdurchschnittl. Häufigkeit des Stadienwechsels; subj. "mittel-schlecht geschlafen", denn er könnte bes. in der 2.Nachthälfte nicht durchschlafen, morgens leicht müde;

2.Nacht: 431 min, 87 %, (11/46/10/8/25);

4 gut verteilte REM-Perioden, jede durch Wach u./od. S1 unterbrochen; gute Tiefschlaf"bemühungen"; wieder meist nur sehr kurze Wachzeiten, aber 3mal Wach aus S3/S4;

subj. "schlecht" geschlafen, denn "ab 2 Uhr fast nicht mehr geschlafen"; morgens merklich müde und nervös.

Beurteilung: Polygraphisch objektivierbare Schlafstörung bei relativ guter Gesamtschlafzeit (rund 7 Stunden); regelhafter zyklischer Schlafverlauf, jedoch mit häufigen arousals und Unterbrechungen.



23.) 65 Jahre, weiblich, verwitwet, 1 Kind (40 J.);

Beruf: Rentnerin

Schlafstörungen seit 8 Jahren, D, tagsüber gelegentlich beeinträchtigt;

Diagnose: "z.B. unfallbedingtes organisches Psychosyndrom";

MMPI: keine Skala signifikant erhöht;

Medikamente: sehr selten Limbatriol, sonst Schlaftees o.ä.

Zur Anamnese:- Die Pat. hatte 1974 unverschuldet einen schweren Autounfall, bei dem ihr Ehemann, der mit im Auto saß, ums Leben kam, und sie selbst schwer verletzt wurde (mehrmonatiger Klinikaufenthalt).

- Sie habe zwar den Tod ihres Mannes überwunden, berichtet aber über Ärger mit ihren Stiefkindern (Rechtsstreit bzgl. der Erbschaft).

- Außer sporadischen Magenbeschwerden sei sie gesund.

- Ohne Medik. schlafe sie etwa 3 Stunden, wache jedoch regelmäßig nachts auf und sei dann bis zu 2 Stunden lang wach.

- Im Urlaub sei der Schlaf besser als sonst.

EEG: Normvariante, rasch, mangelhafte Entspannung;

Befund:

1.Nacht: TST: 349 min, Schlaffeffizienz: 80 %,

S1: 7 %, S2: 51 %, S3: 11 %, S4: 5,5 %, REM: 25,5 %;

3 REM-Perioden (nicht unterbrochen);

9 z.T. auch längere Wachzeiten;

mehrmals Wach aus Tiefschlaf;

Zyklen angedeutet erkennbar, mit Unterbrechungen;

subj. "mittelmäßig" geschlafen, "sehr zufrieden", da

deutlich besser geschlafen als sonst zu Hause;

morgens "hellwach".

2.Nacht: 382 min, 88 %, (4/47/11/10/28);

4 gut verteilte REM-Perioden; verkürzte REM-Latenz;

4 sehr kurze und 1 längere Wachzeit;

mehrmals Wach aus Tiefschlaf;

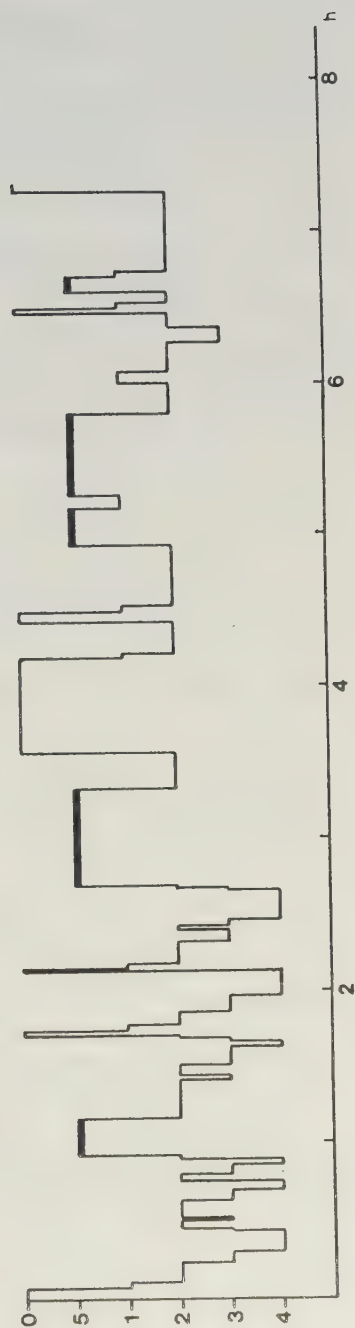
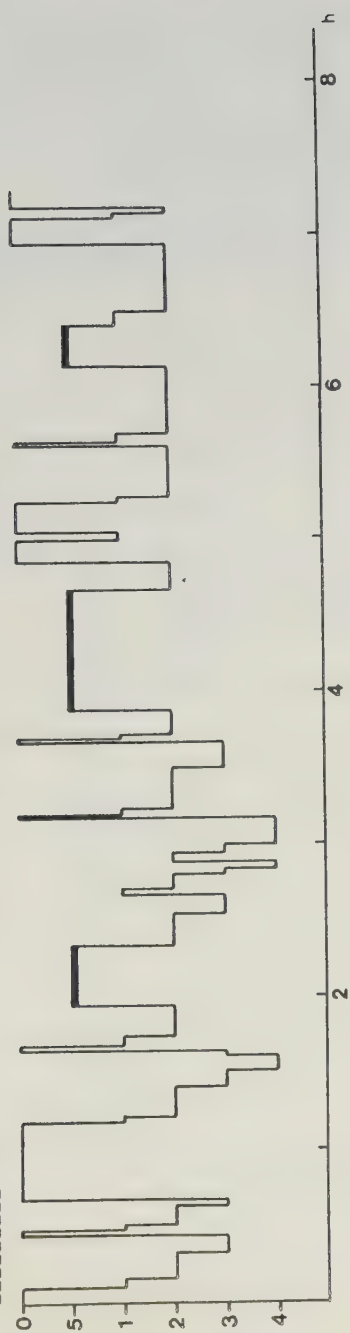
subj. "mittelmäßig" geschlafen, besser als zu Hause,

aber schlechter als in der 1.Nacht; Pat. schnarcht;

morgens: wach, nicht vegetativ alteriert;

Beurteilung: Noch regelhafter zyklischer Schlafaufbau mit gelegentlichen Unterbrechungen.

Profil 23



10.2.3 Patienten der Gruppe 3

(n=5 Patienten mit folgenden Schlafprofil-Nrn.:

1, 10, 13, 17, 21)

- Daten aus der Anamnese
- schlafpolygraphischer Befund und Beurteilung
- Schlafprofil der 1. und der 2.Nacht

(Profil 15 wurde diagnostisch nicht klassifiziert, da nur 1 Nacht vorlag; es wird jedoch hier aufgeführt.)

1.) 57 Jahre, weiblich, verheiratet, 2 Kinder;

Beruf: Hausfrau

Schlafstörungen seit 25 J., E/D, häufig tagsüber beeinträchtigt

Diagnose: - reaktive Depression
- längerdauernde Belastungsreaktion
- Arzneimittelabusus

MMPI: H_d, H_y signifikant erhöht

Medikamente: "seit längerem" 1/2 Lexotanil

Zur Anamnese: - vor 25 J. Tonsillektomie (Beginn d. Schlafstörung)
- seit einiger Zeit Eheprobleme
(Ärger mit Ehemann, der nervös sei u. fremdgehe)
- ohne Medik. subjektiv nur 3 Stunden Schlaf
- "Nach dem ersten Aufwachen kann ich nicht mehr einschlafen."

Befund (Schlafprofil):

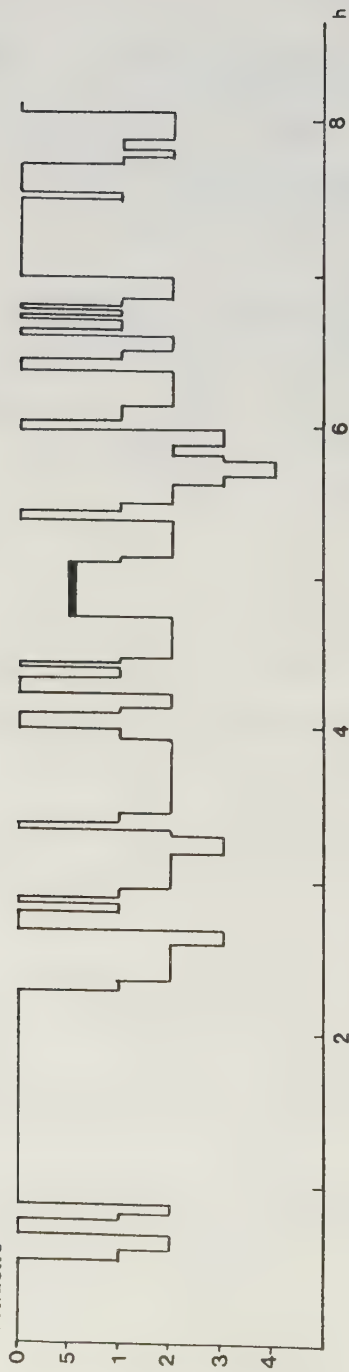
1. Nacht: TST: 269 min, Schlafeffizienz: 57 %,
S1: 17 %, S2: 64 %, S3: 9 %, S4: 2 %, REM: 8 %;
nur 1 REM-Phase, sehr häufige, auch längere Wachzeiten,
keine Zyklen,
subj. "sehr schlecht geschlafen", fast ständig wach.

2. Nacht: 378 min, 75 %, (14/53/14/5/14);
5 abgrenzbare REM-Perioden, die ersten 3 "Zyklen"
etwa gleich lang, aber die REM-Perioden 2, 3, 4, 5 sind
zu kurz; sie werden jeweils durch Wachphasen abge-
brochen;;
1. Schlafhälfte: viele arousals
2. Schlafhälfte: viele (auch längere) Wachzeiten, deut-
liche Schlaf-Fragmentation;
subj. "nur bis 1 Uhr geschlafen", besser als 1. Nacht,
morgens vegetativ irritiert;
- V.a. Alpha-Delta-Schlaf (eher höherfrequentes EEG
vorherrschend).

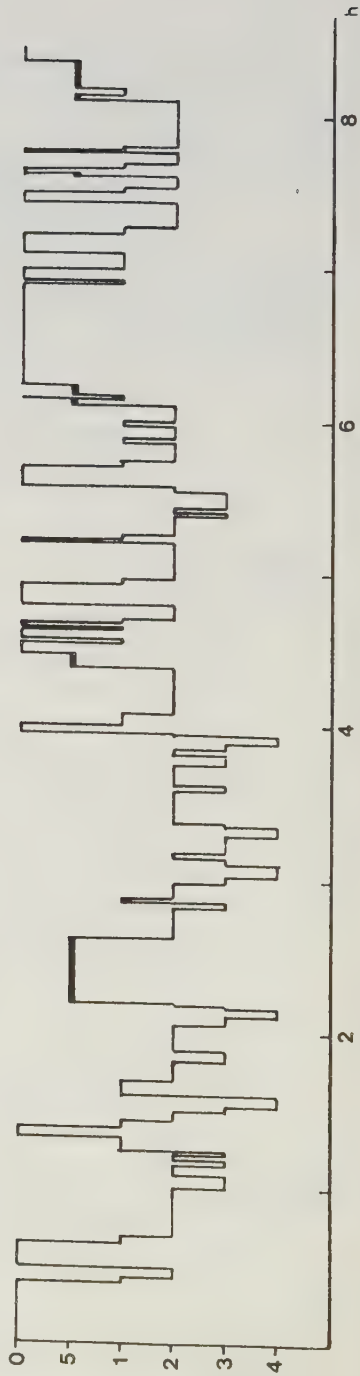
Beurteilung: Objektivierbare schwere Schlafstörung i.S. einer
Schlafstrukturstörung (keine regelrechten Zyklen).

Profil 1

1. Nacht



2. Nacht



10.) 50 Jahre, weiblich, verheiratet, 4 Kinder.

Beruf: Hausfrau

Schlafstörungen seit 8 J., E/D, tagsüber dauernd beeinträchtigt,
in den letzten Jahren schlechter geworden;

Diagnose: V.a. akzentuierte Persönlichkeit,
idiopathische Hypsomnie;

MMPI: Pt, Ma signifikant erhöht;

Medikamente: 1/2-1 Lexotanil (seit März 81),
Patientin möchte davon loskommen.

Zur Anamnese:-ohne Medikamente "keine Schlafmöglichkeit"

- meist wach liegend, Schlafperioden ca. 1/2 Stunde,
nach nächtlichen Wachphasen brauche sie etwa
1 Stunde, um wieder einzuschlafen.
- nie mehr als 3 Stunden Schlaf pro Nacht,
"Tiefschlaf oft erst morgens";
- keine körperlichen Beschwerden oder psychischen
Probleme zu erfahren;
- "in der Früh wie zerschlagen",
tagsüber "müde und geistig abgespannt";

EEG: Normvariante, rasch, unregelmäßig (medikamentös aktiviert);

Atypien: Alpha-Delta-Schlaf, häufige sehr kurze arousals (<10 s),
in einer REM-Phase: z.T.unregelmäßiges, "flattriges"EMG.

Befund:

1.Nacht: TST: 425 min, Schlaffeffizienz: 83 %,

S1: 12 %, S2: 52 %, S3: 7 %, S4: 10 %, REM: 19 %;

3 REM-Perioden, aber erst in der 2.Nachthälfte;

1.Nachthälfte: völlig desorganisiert

(REM-Latenz: fast 4 Stunden);

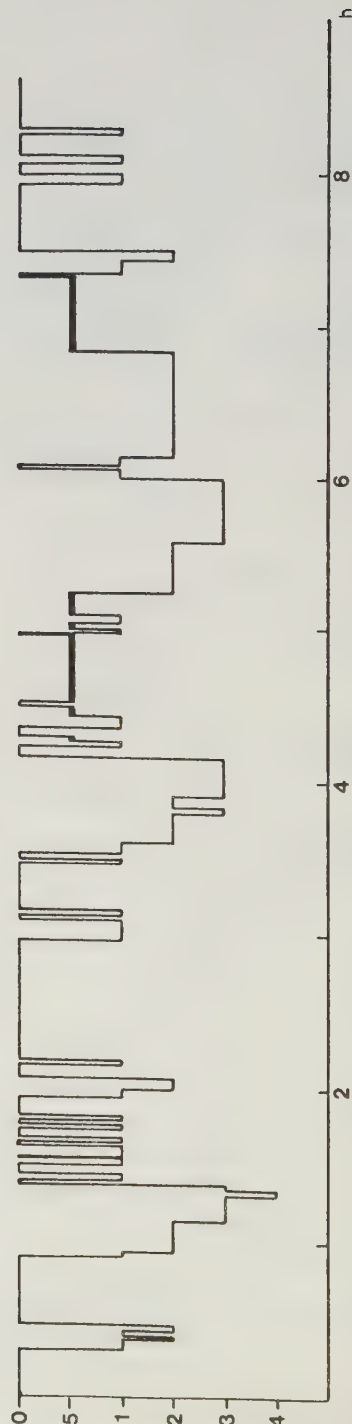
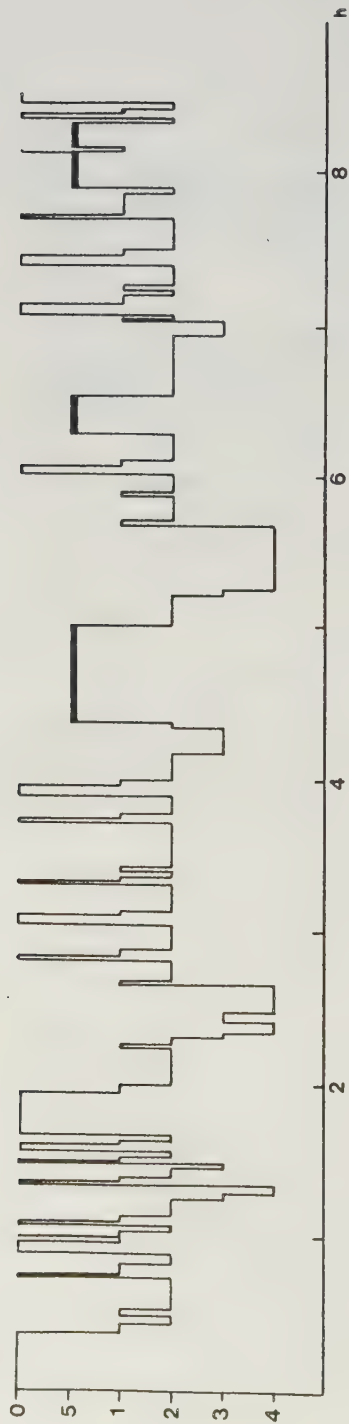
Sehr häufige, meist kurze Schlafunterbrechungen;

subj. "schlecht geschlafen", morgens müde und
erheblich vegetativ alteriert.

2.Nacht: 310 min, 60 %, (22/33/19/1/25), 2mal Wach aus Tief-
schlaf, nur 2 REM-Perioden (lange REM-Latenz wie 1.N.);
häufige, auch lange Wachzeiten, S4-Schwäche, keine
Zyklen; subj. "sehr schlecht geschlafen", müde und
vegetativ alteriert; "Ich konnte nicht einschlafen,
dann nur ca. 3 Stunden geschlafen".

Beurteilung: Schwere Schlafstrukturstörung mit Auflösung der
Schlafzyklen (bes. in der 1.Nachthälfte);
Störung im zirkadianen Rhythmus ?

Profil 10



13.) 42 Jahre, weiblich, verheiratet, 2 Kinder;

Beruf: Hausfrau; früher selbständig: Saisonarbeit, Baumschule,
Blumengeschäft;

Schlafstörungen seit "vielen Jahren" (mindestens 5 J.),
vor ca. 3 Jahren schlimmer geworden;

Diagnose: chronische Hypsomnie

MMPI: keine Skala signifikant erhöht

Medikamente: Adumbran (unregelmäßig)

Zur Anamnese: Patientin war früher selbständig und v.a. im
Sommer (saisonal) anscheinend beruflich über-
lastet. Wenn man selbständig sei, habe man,
so die Pat., "keine Zeit zum Krankwerden".
Es handelt sich um eine einfache, zugängliche,
aber auch bestimmte Frau.

Polygramm: Auffallend große SEM-Aktivität, SEMs (=langsame
Augenbewegungen) im Übergang von S1 nach S2 über-
durchschnittlich lange persistierend; gelegentlich
W/S1 und S1/S2 schwer voneinander abzugrenzen.

Befund:

1.Nacht: TST: 208 min, Schlaffeffizienz: 39 %,

S1: 25 %, S2: 35 %, S3: 3 %, S4: 0 %, REM: 37 %;

nur 2 REM-Perioden; keine Zyklen,

häufige, z.T. lange Wachphasen; Tiefschlafmangel;

subj. "sehr schlecht geschlafen", aber morgens:

"sehr wach".

2.Nacht: 268 min, 49 %, (27/29/13/7/24)

4 abgrenzbare REM-Perioden, aber uneinheitliche Ab-
stände; jede REM-Phase wird durch Wach unter- bzw.
abgebrochen;

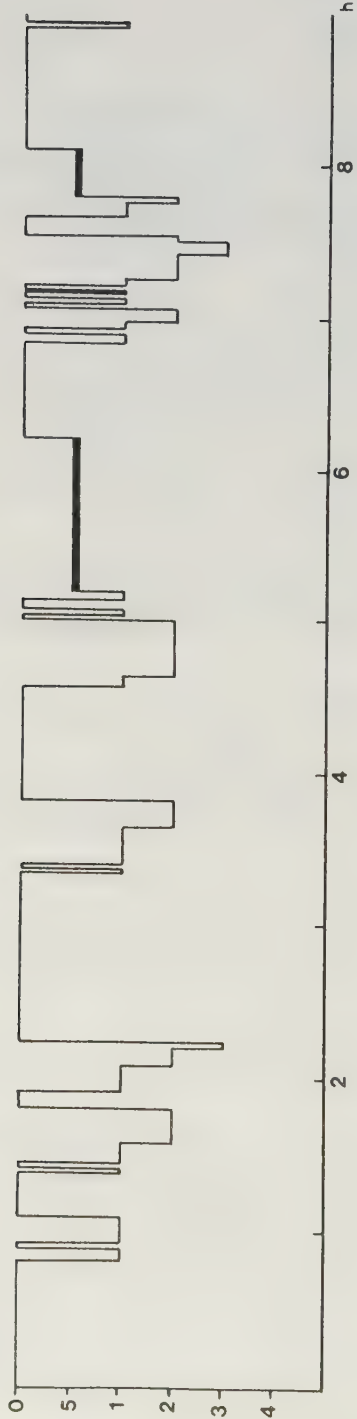
viele, meist längere Wachzeiten;

starke Fragmentation des Schlafes, keine regulären
Zyklen;

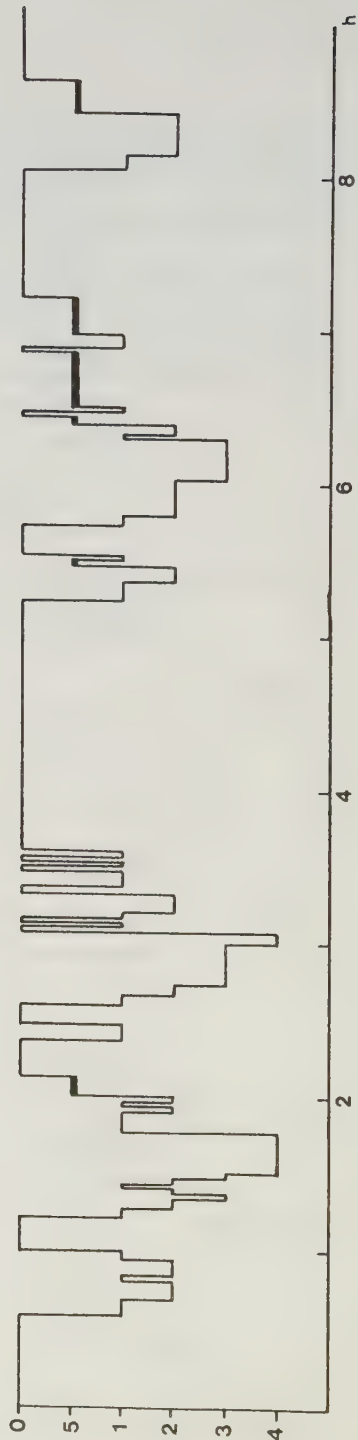
subj. "schlecht geschlafen", aber morgens: "sehr wach"
und keine vegetativen Störungen.

Beurteilung: Keine regelhafte Schlaforganisation, ein gleich-
mäßiger zyklischer Schlafaufbau ist nicht mehr vor-
handen; objektivierbare schwere Schlafstruktur-
störung.

Profil 13



- 170 -



15.) 39 Jahre, männlich, geschieden, keine Kinder;

Beruf: Diplom-Volkswirt, EDV-Organisationsprogrammierer;

Schlafstörungen seit mehr als 5 J., E/D, tagsüber dauernd
beeinträchtigt;

Diagnose: Depressive Neurose bei selbstunsicherer Persönlich-
keit;

MMPI: D, Pt signifikant erhöht;

Medikamente: gelegentlich 1/2 Tabl. Dalmadorm (falls er nach
1,5 Stunden noch nicht eingeschlafen ist);

Zur Anamnese:- schon seit der Jugend Schlafstörungen, v.a.
Einschlafstörungen u.zu frühes Aufwachen;

- Schlafstörungen treten nach größeren An-
strengungen (z.B. Sport, Bergtouren, längere
Autofahrten) verstärkt auf.

- seit 1977 traten im Zuge größerer beruflicher
Belastungen intensive (Leistungs-)Ängste und
Depressionen hinzu (Antidepressiva und
Tranquilizer brachten keinen Erfolg)

- Pat. macht seit 1 Jahr eine Psychoanalyse.

- Er fühlt sich tagsüber zu erschöpft (häufig),
um voll arbeitsfähig zu sein.

- durchschnittliche Schlafdauer: 5-6 Stunden,
(er wacht dann 1-2mal auf)

- "Im Urlaub od.am Wochenende schlafe ich besser,
weil dann die Angst wegfällt, am nächsten Tag
nicht voll leistungsfähig zu sein."

Befund:

1.Nacht: TST: 183 min, Schlaffeffizienz: 44 %,

S1: 16 %, S2: 59 %, S3: 5 %, S4: 0 %, REM: 20 %;

Alpha-Delta-Schlaf;

Pat. kam nicht zur Ruhe und fühlte sich auch sehr
gestört durch Geräusche und Elektroden.

nur 1 REM-Periode;

in der 1.Nachthälfte: sehr lange Wachzeiten;

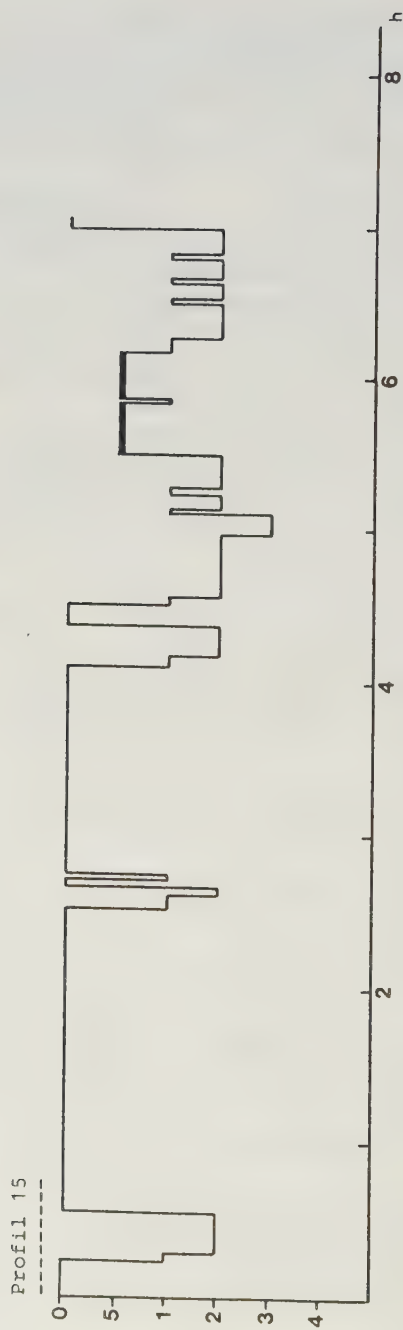
erst ab 3 Uhr: mehr durchgehender Schlaf;

subj."mittelmäßig geschlafen", denn die Schlafdauer
sei "zu kurz", morgens müde u. vegetativ alteriert,
u.a. erschöpft.

Er fühlt sich nicht recht in der Lage, "in die
Arbeit zu gehen".

Pat. schätzte seinen Schlafverlauf richtig ein.

Beurteilung: Schwere Schlafstrukturstörung, keine Zyklen;
(Es scheint aber nicht gerechtfertigt, aufgrund
einer einzigen Schlafableitung mit einem stark
gestörten Schlafprofil, die Diagnose einer
schweren Hyposomnie zu stellen.)



17.) 67 Jahre, männlich, verwitwet, keine Kinder;

Beruf: jetzt Rentner

Schlafstörungen seit 40 Jahren, E/D, tagsüber dauernd
beeinträchtigt;

Diagnose: Neurot. Entwicklung mit Schlafstörungen,
(reaktive Depression nach Tod der Ehefrau 1979);

MMPI: Pa, Pt, Sc signifikant erhöht;

Medikamente: früher Librium, (Baldrian), jetzt L-Trypt.(u.Tolvin)

Zur Anamnese: Die Schlafstörungen bestehen seit 1942, als der Pat. im Krieg bei einer Explosion Verbrennungen an Kopf und Körper erlitt. "Niemand ... hat mehr mitgemacht als ich." Es zeigt sich evtl. auch eine Rentenproblematik: Der Pat. möchte offenbar die Schlafstörung als Kriegsfolge anerkannt sehen. Er schlafe ohne Medik. 2-3 Stunden und auch im Urlaub nicht besser.

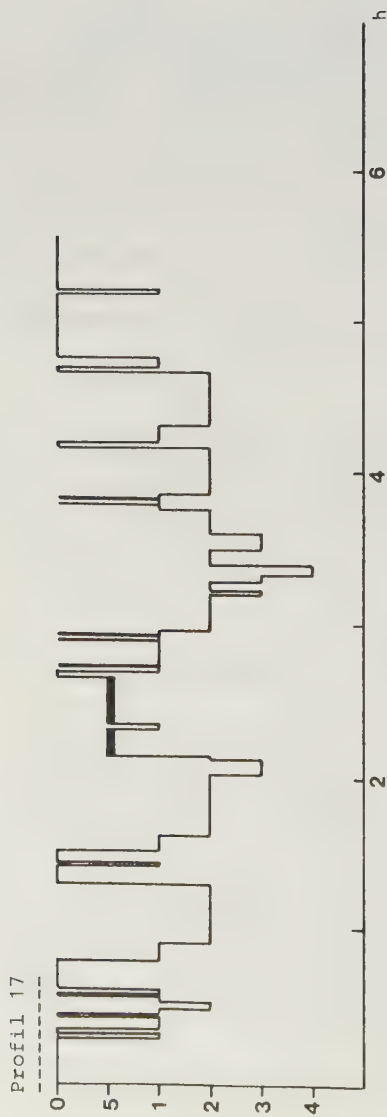
(Er kommt gerade vom Urlaub zurück und wirkt gut erholt, braungebrannt.)

Befund:

1.Nacht: TST: 222 min, Schlaffeffizienz: 67 %, S1: 22,5 %, S2: 55 %, S3: 8 %, S4: 1 %, REM: 13,5 %; nur 1 REM-Periode, keine Zyklen, oft wach; subj. "schlecht geschlafen", denn "ich habe alles mitbekommen", "mein Schlaf ist nur ein leichter Dämmer Schlaf."

2.Nacht: 283 min, 76 %, (7/52/9/12/20); nur 2 REM-Perioden, eher wenige Wachphasen, gegen Morgen: länger wach; die Schlafperiode ist absolut gesehen zu kurz, (der Pat. geht nicht vor Mitternacht zu Bett); subj. "mittelmäßig geschlafen", besser als in der 1.Nacht, aber "10-12mal aufgewacht".

Beurteilung: Objektivierbare Schlafstörung; auch wenn man das Alter des Pat. berücksichtigt, sind nicht genügend Schlafzyklen vorhanden; die Schlafperiode (d.2.Nacht) erscheint weniger in sich gestört als schlicht verkürzt.



21.) 62 Jahre, weiblich, verheiratet, 1 Kind;

Beruf: Hausfrau

Schlafstörungen seit 27 Jahren, E/(D), tagsüber häufig beeinträchtigt;

Diagnose: Idiopathische Hyposomnie,
zwanghafte Persönlichkeit;

MMPI: Hd, Hy signifikant erhöht

Medikamente: früher: Diadorm, Praxiten, Lexotanil
danach: Aponal, Praxiten
jetzt: 2 L-Trypt. u. 1/2 Praxiten;

Zur Anamnese:- plötzlicher Beginn der Schlafstörungen (vor 27 J.)
- ohne Medikamente: 3-4 Stunden Schlaf pro Nacht
- "Ich kann nicht abschalten. Alles bewegt mich, ob Freude oder Schmerz."
- Im Theater bekommt sie (als Besucherin) leicht unruhige Beine.
- Sie sei nicht imstande, AT zu erlernen.
- Ehe ist anscheinend problemlos ("Traummann").
- lange Krankheitsgeschichte, viele Operationen,
- lange Medikamentenanamnese;

EEG: Abnormes EEG;

Polygramm: Alpha-Delta-Schlaf, sehr "hochfrequenten" EEG;

Befund:

1.Nacht: TST: 8 min, (Schlaffeffizienz: 2 %);

Beispiel für Schlaflosigkeit;

"überhaupt nicht geschlafen", "schlechtes Bett";

Patientin fühlte sich durch unbequemes Bett
(Matratze, Sprungfedern) gestört.

2.Nacht: 313 min, 70 %, (19/59/9/1/12);

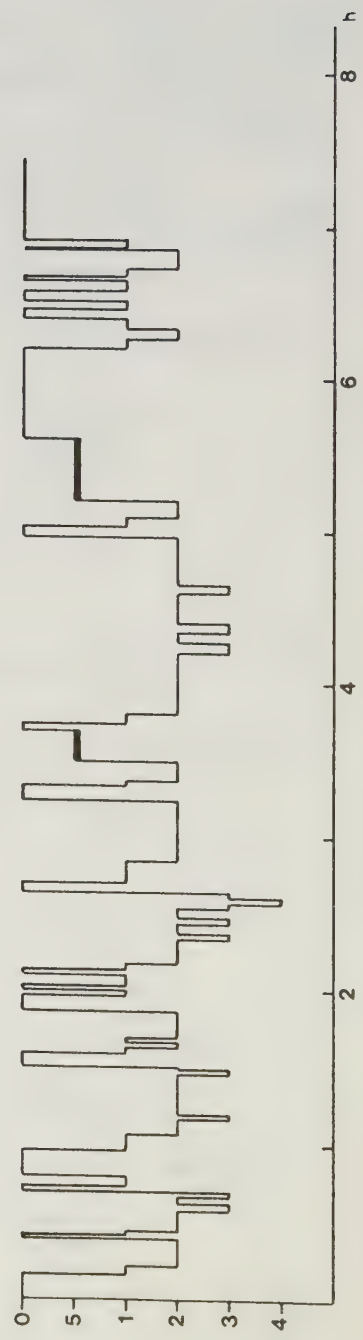
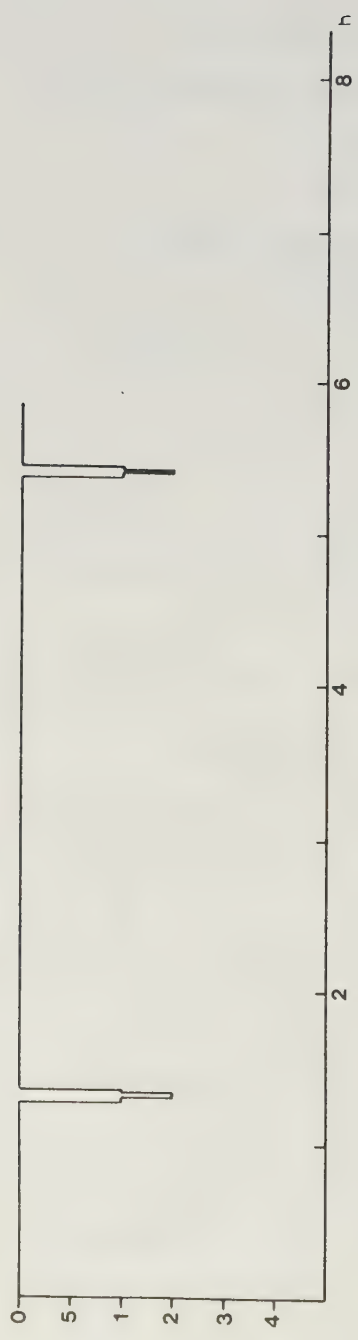
nur 2 REM-Perioden; 1 guter Zyklus; 2mal Wach aus REM;
viele, meist mittellange Wachzeiten; deutliche Fragmentation des Schlafes; S4-Mangel;

REM-Latenz stark verlängert;

subj. "mittelmäßig geschlafen", morgens "sehr müde"
und vegetativ deutlich alteriert;

Beurteilung: Schwere Schlafstrukturstörung mit deutlicher Schlaf-Fragmentation; kein regelrechter zyklischer Schlafverlauf; S4-Mangel.

Profil 21



10.3 Beispiele für atypische Zeichen im Schlafpolygramm

Die obere Kurve zeigt die Ableitung des zentralen EEGs (C4-A1). Die mittleren Registrierungen sind jeweils die beiden Kanäle des horizontalen EOGs (linkes Auge und rechtes Auge). Die untere Registrierung zeigt die Ableitung des submentalen Muskeltonus.

Bei Abb.A7 sind die Kanäle für EEG und EMG miteinander vertauscht.

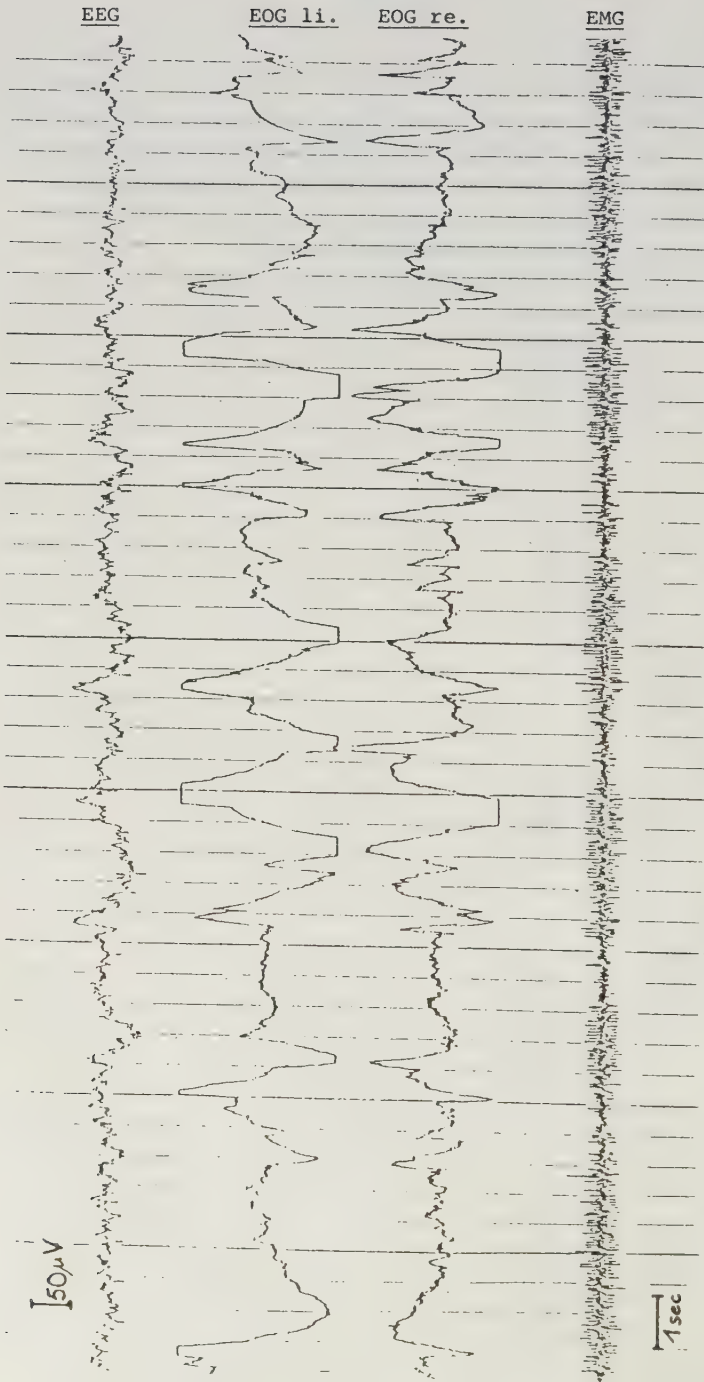


Abb.A1 - REM-Phase: Untypische (vorübergehende) Tonuserhöhungen im EMG (Pat.11, 1.Nacht). Die folgenden zwei Seiten zeigen verschiedene Ausprägungen der Muskeltonuserhöhungen, die in allen REM-Phasen zu finden waren.

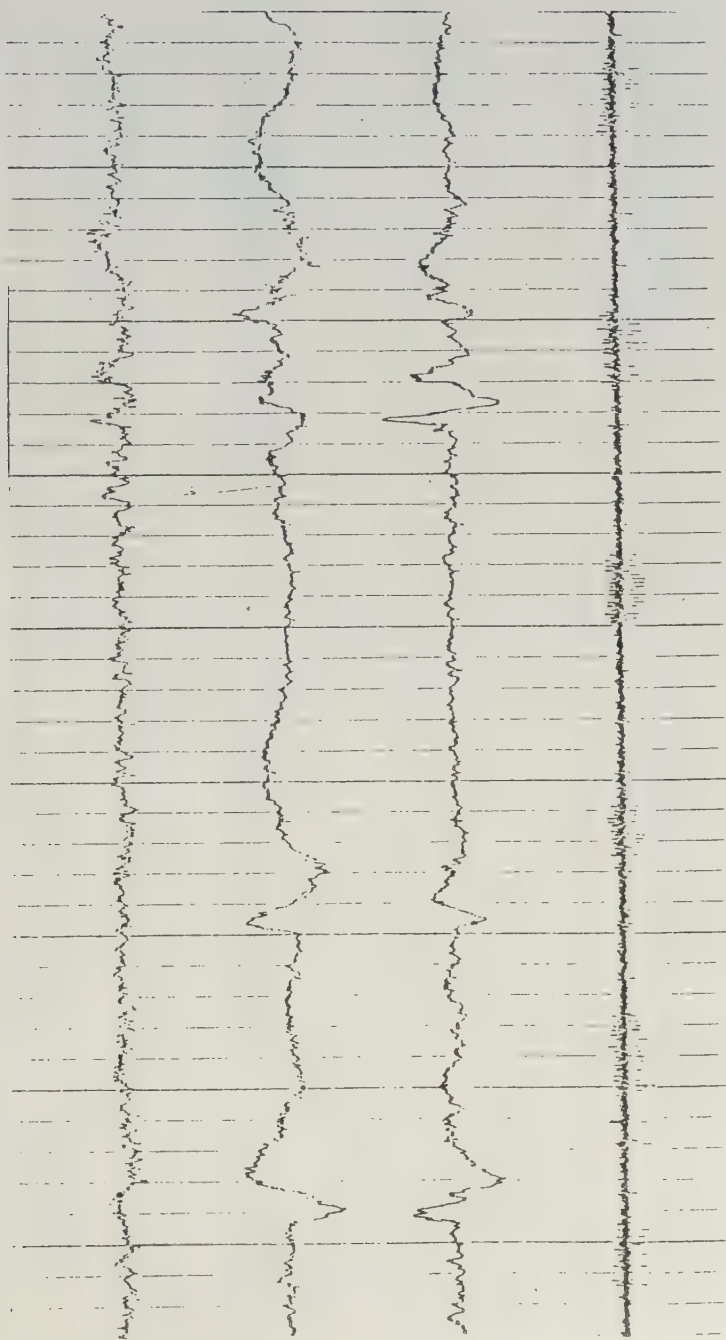


Abb. 42: Diskrete Tonuserhöhungen im REM-Schlaf, wenige Minuten nach Beginn der REM-Phase (Pat. 11, 2. Nacht).

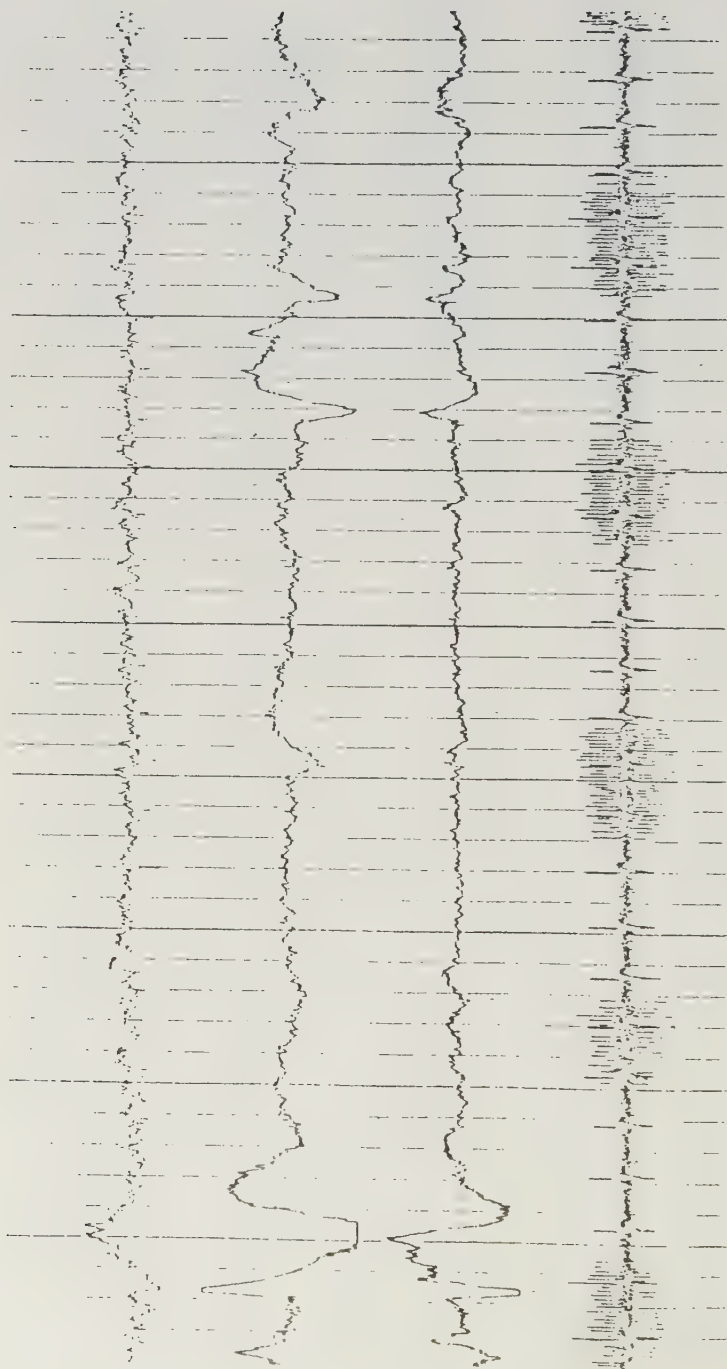


Abb. A3: REM-Phase (6 Min. später) derselben Patientin: Nun noch ausgeprägtere Muskeltonus-Veränderungen.
Beim Übergang in eine REM-Phase erkennt man bei dieser Patientin eine reguläre, rasch einsetzende Verminderung des Muskel-Grundtonus.

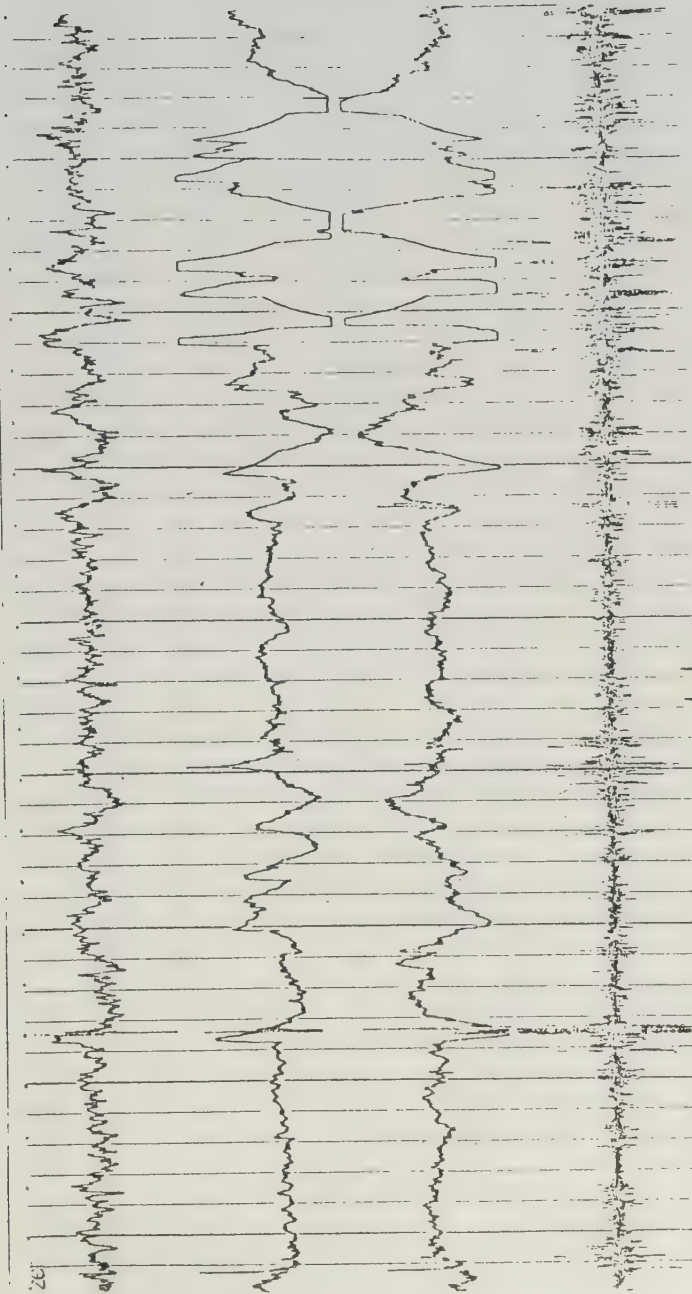


Abb.A4: REM-Phase: Auffälliges REM-EMG, noch normale 'phasische' Aktivität?
Pat.10), Bewegungsartefakte liegen anscheinend nicht vor.

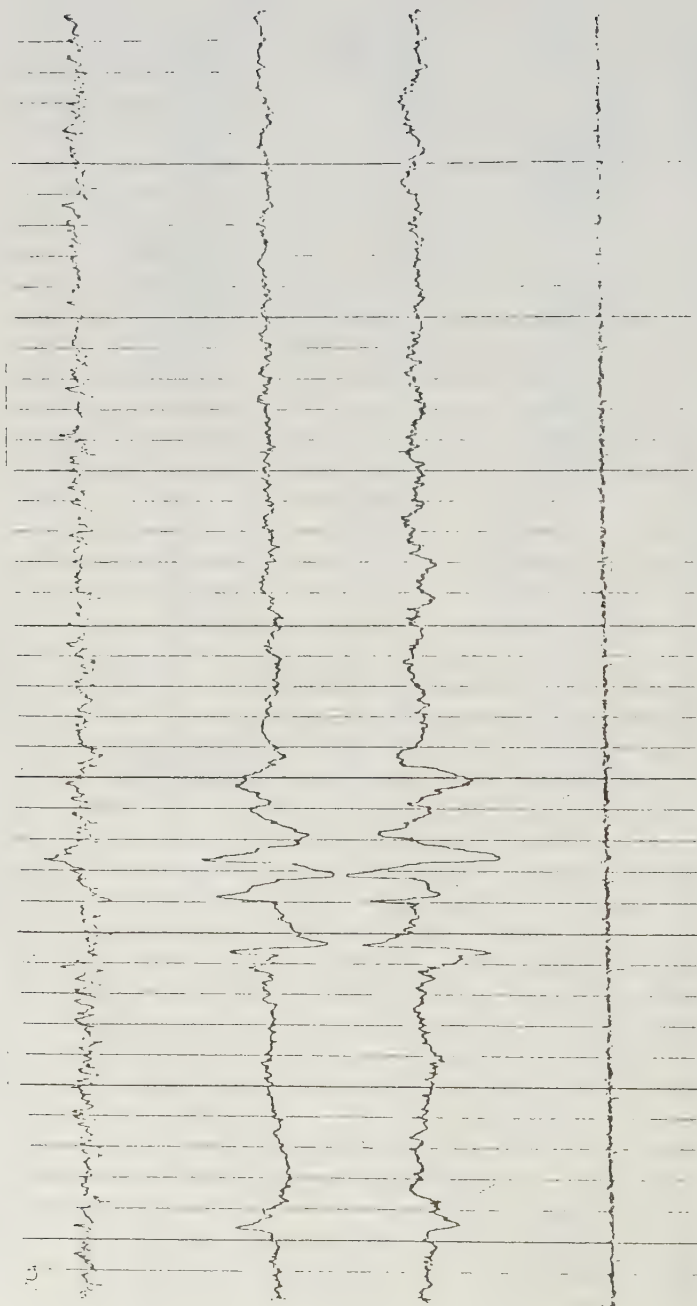


Abb.A5 - REM-Phase: Der hier normal niedrige Muskeltonus soll verglichen werden mit dem relativ höheren REM-Muskeltonus desselben Patienten etwa 2 Stunden später (s. Abbildung A6).

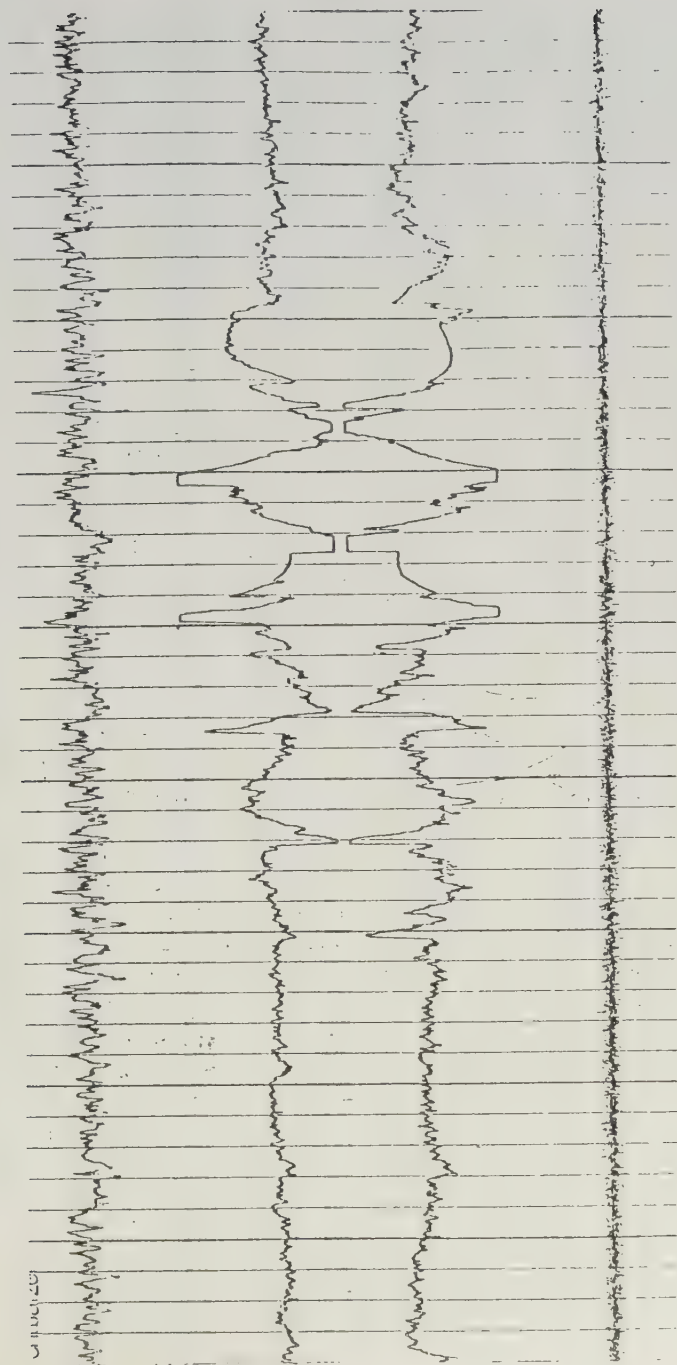


Abb.A6 - REM-Phase: Relativ erhöhter REM-Muskeltonus im Vergleich zu einer früheren REM-Phase des Patienten in der zweiten Nacht (Pat.6) (s.Abb.A5).

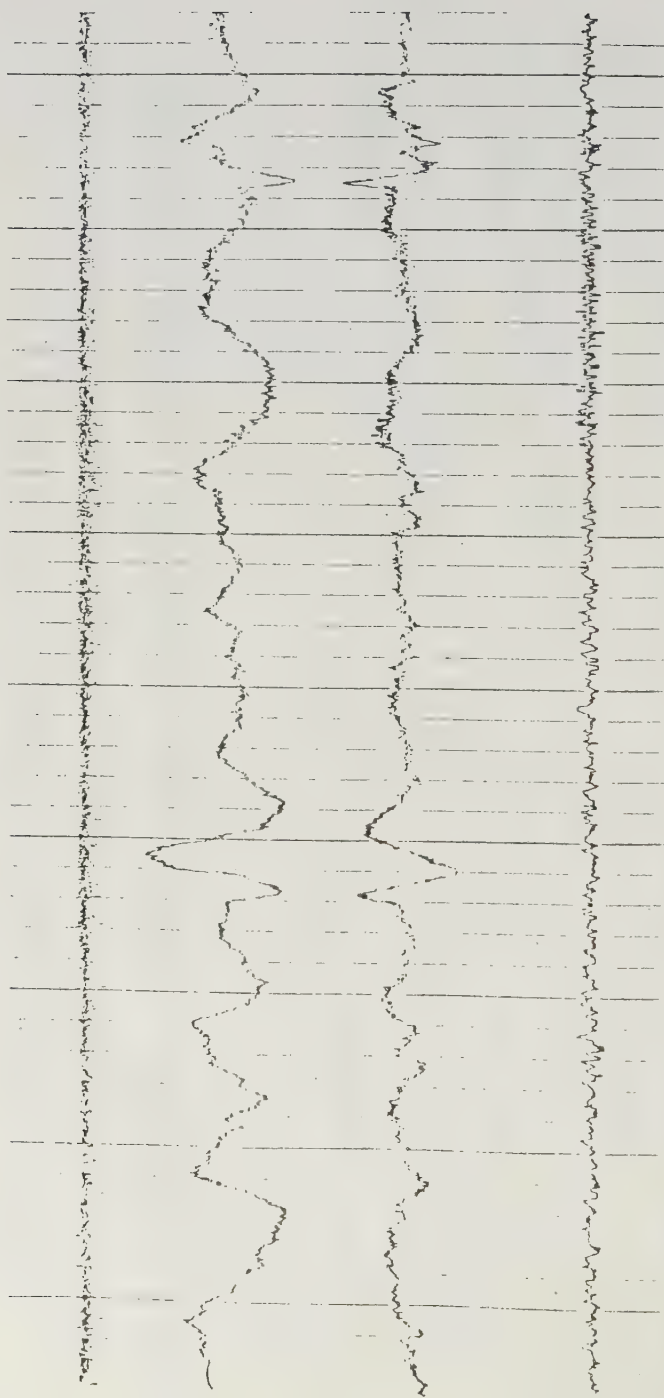


Abb.A7 - schwierige Stadiendiagnose: 'wach' oder Stadium 1 (Pat.8, zweite Nacht).
Das EEG erlaubt keine ausreichend gesicherte Unterscheidung zwischen 'wach' und Stadium 1.

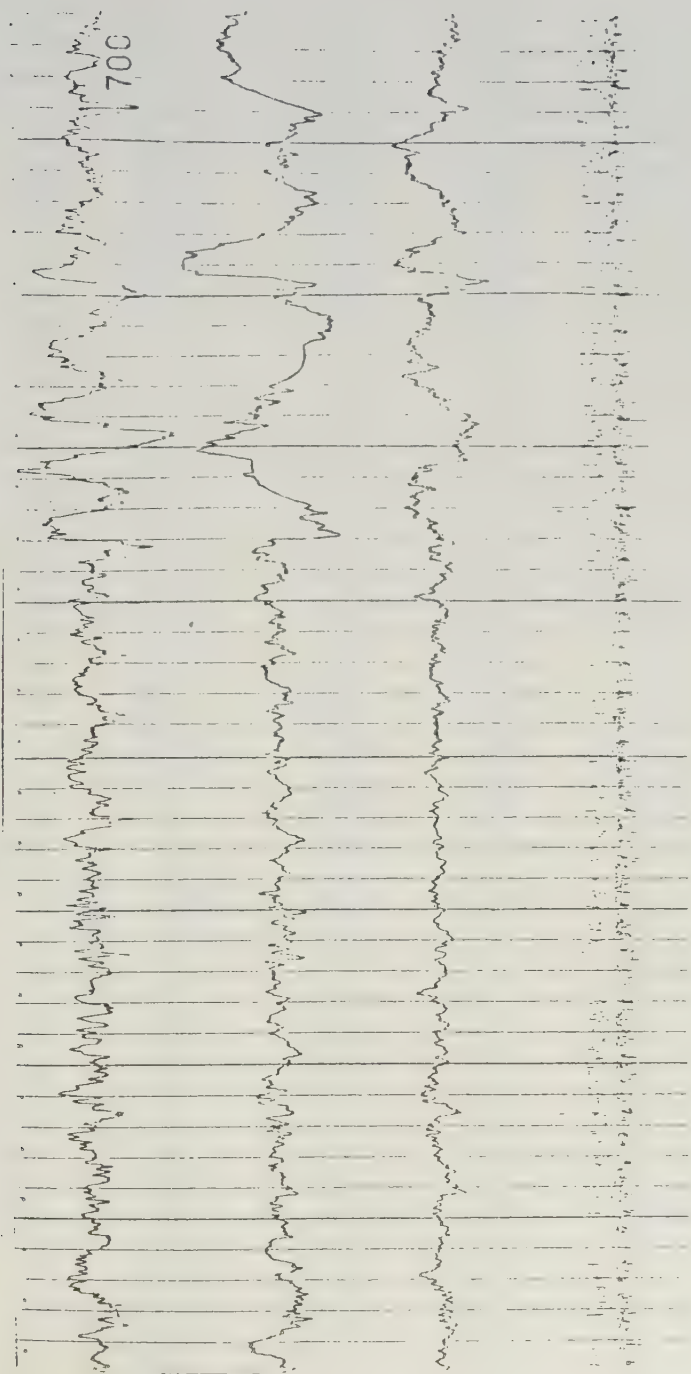


Abb.A8 - EEG: Übergang von Stadium 2 in Stadium 3; Schlafbeginn 45 Minuten zuvor, jedoch ein noch auffällig erhöhter Muskeltonus, der sich 4 Minuten später dann spontan vermindert (s.Abb.A9, Pat.12).

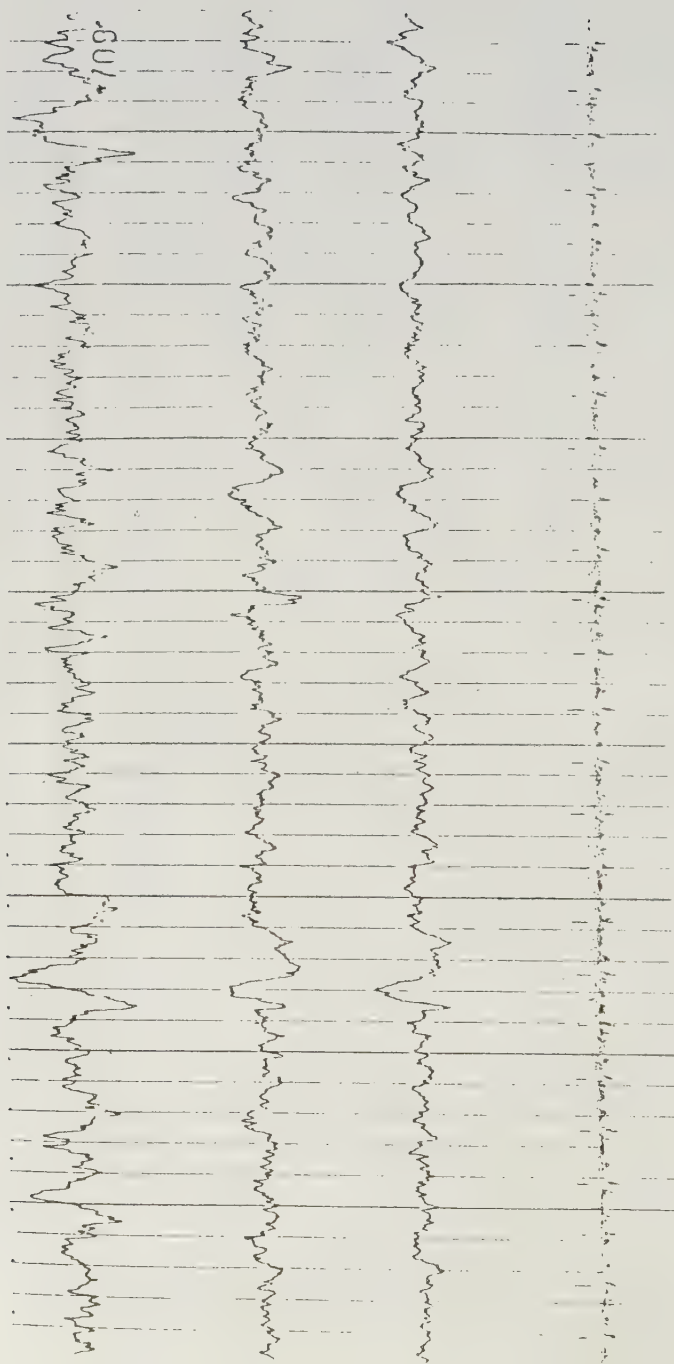


Abb.A9 - EMG: Der Muskeltonus hat sich stark vermindert (im Vergleich zum Kurvenabschnitt 4 Minuten vorher) (Pat.12, 2.Nacht).

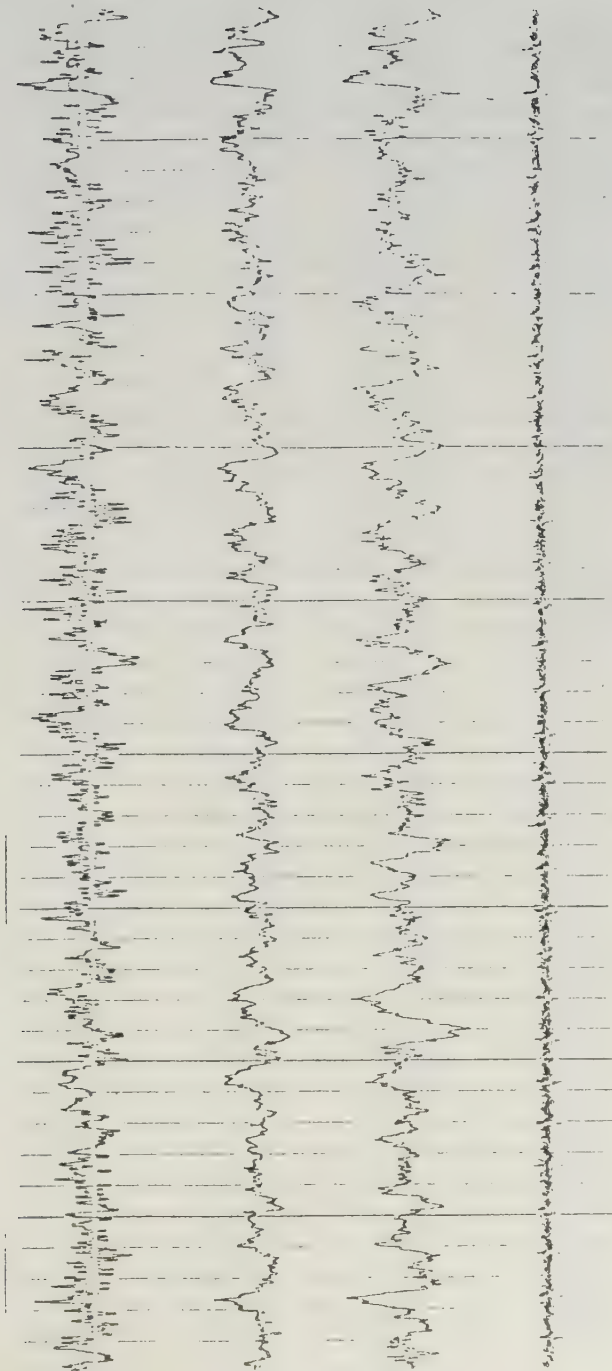


Abb. A10: Beispiel für Alpha-Delta-Schlaf (Pat. 4).

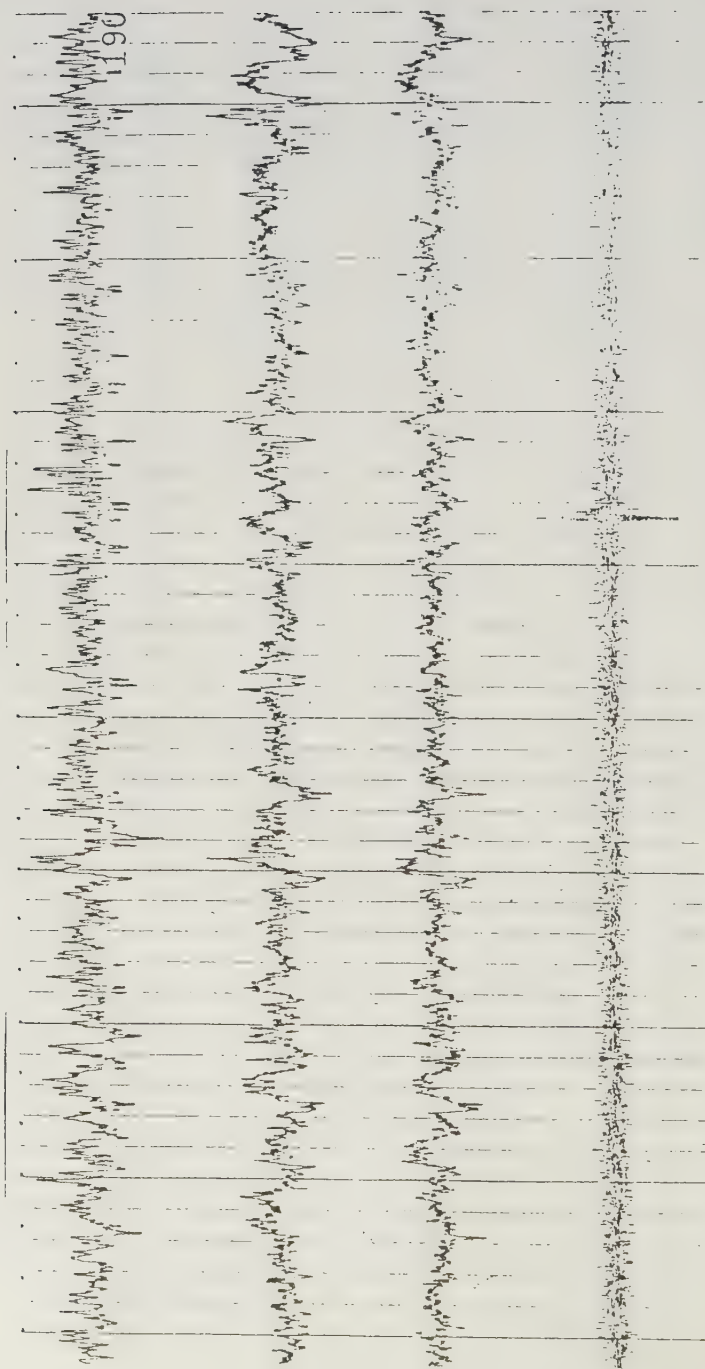


Abb.A11: Beispiel für Alpha-Delta-Schlaf oder 'Alpha-Schlaf' (Pat.21).

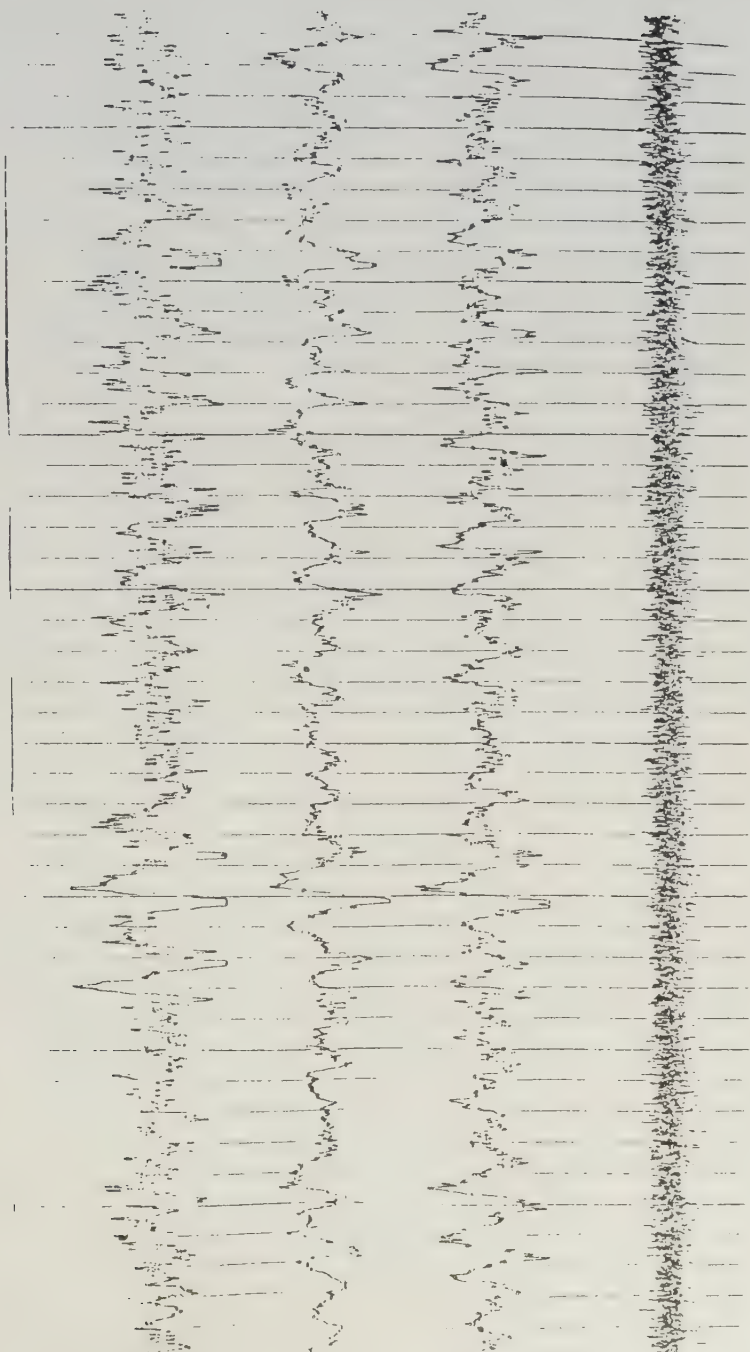


Abb.A12: Beispiel für Alpha-Delta-Schlaf (auch bei mehr als 20% Delta-Wellen) (Pat.16).

Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. H. Hippus für die freundliche Überlassung des Themas.

Herrn Dr. E. Rüther danke ich für die Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Bedanken möchte ich mich auch bei den Pflegern und Schwestern der Station O-3 der Psychiatrischen Klinik, die mir den Umgang mit dem Polygraphiegerät und mit der Telemetrie zeigten.

Lebenslauf

Am 20. Dezember 1957 wurde ich als zweiter Sohn des Konditormeisters Heinz Voigtländer und seiner Frau, der Kontoristin Rudolfine Voigtländer, geboren.

Nach vierjährigem Volksschulbesuch in München von 1964-1968 trat ich in das Gisela-Gymnasium (München) ein, das ich 1977 mit dem Abitur verließ.

Von Juli 1977 - Oktober 1978 arbeitete ich in München als Pflegediensthelfer im "Klinikum rechts der Isar".

Im November 1978 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Studium der Medizin. Am 1. Juli 1985 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Gegenwärtig bin ich als Assistenzarzt in der Rheumaklinik in Oberammergau tätig.

